Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28

MÜNCHEN, 9. MAI 1958 **100. JAHRGANG · HEFT 19**

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus der Univ.-Klinik für Infektionskrankheiten — Claude-Bernard-Hospital — Paris XIX (Vorstand: o. Prof. Dr. Dr. med. *Pierre Mollaret*)

Neueste Fortschritte in der Pathologie und Therapie der Poliomyelitis*)

von P. MOLLARET

Zusammenfassung: In Anbetracht der in der Therapie der poliomyelitischen Atemstörungen erreichten Fortschritte sind nunmehr in erster Linie die Behandlungsmethoden gegenüber den poliomyelitischen Kreislaufzwischenfällen weiter auszubauen. — Nach einer physiopathologischen Klassifikation dieser Zwischenfälle und einer kurzen Übersicht über ihre Symptome zeigt Verf. die histologischen und pathologischen Argumente auf, welche hier für eine vasomotorische Entgleisung sprechen (die nicht defizitär, sondern paralytisch ist).

Ein solcher Mechanismus führt logischerweise dazu, eine Hemmung der vasomotorischen Aktivität zu versuchen, und zwar durch direkte pharmakodynamische Unterbrechung der fortlaufenden nozizeptiven Reize. — 3 verschiedene Methoden wurden versucht (nicht nur bei Poliomyelitis, sondern auch bei anderen, zu den gleichen Kreislaufstörungen führenden Krankheiten):

1. bifrontale Procain-Infiltration (2 Fälle);
2. intraventrikuläre Procainisierung (1 Fall);
3. subarachnoidale Procainisierung — entweder einmalig (5 Fälle) oder wiederholt (9 Fälle).

Die Ergebnisse sind noch fragmentarisch, aber interessant, um so mehr, als alle in dieser Weise behandelten Kranken sehr nahe vor einem sicheren Exitus standen.

Summary: After great advances have been made in the management of respiratory disturbances in poliomyelitis, the next object will be the improvement of therapeutic methods of circulatory failures in poliomyelitis.—After a physio-pathological classification of these incidents and a brief review of their symptoms, the author refers to the histological and pathological argumentations which indicate a vasomotor failure in such cases (which is no deficiency, but a paralyzation).

Considerations on such a mechanism lead to the attempt of inhibiting the vasomotor activity, namely by direct pharmaco-dynamical interruption of nociceptive stimuli. Trials have been made with 3 different methods (not only in cases of poliomyelitis, but also in other diseases with the same circulatory disturbances).

1. Bifrontal infiltration of procaine (2 cases).
2. Intraventricular administration of procaine (1 case).
3. Administration of procaine to the subarachnoidal cavity, either in the form of one unique injection (5 cases), or of repeated injections (9 cases).

The results are still fragmentary but interesting, the more so, as all patients treated in this fashion were sure to die.

In meiner Darstellung bitte ich von der folgenden, etwas kategorischen Stellungnahme ausgehen zu dürfen:

Die dringlichsten Fortschritte in der Behandlung der Poliomyelitis anterior acuta müssen wir, nach meiner Ansicht, nicht mehr auf dem Gebiet der Respirationsstörungen, sondern im wesentlichen auf dem Gebiet der Zirkulationsstörungen verwirklichen.

Es ist nicht übertrieben, wenn man sagt, daß in der Behandlung der Ateminsuffizienz der Poliomyelitiskranken jetzt eine große therapeutische Sicherheit erreicht ist.

Allerdings trifft dies nur für die Behandlungszentren zu, welche nicht im Stadium der eisernen Lunge stehengeblieben sind: Handelt es sich doch bei dieser um einen Apparat, der nur eine sehr begrenzte und ganz bestimmte Gruppe der Poliomyelitiskranken zu retten vermag, während er andere Patienten sogar töten kann.

Wir haben kürzlich in dieser Wochenschrift — in Nr. 31, 99. Jahrgang (1957), S. 1122—1131 — eingehend den in unserer Pariser Klinik entwickelten Behandlungsgang bei respiratorischen Lähmungen dargestellt. Wir haben dort auch unsere Gründe für die Ablehnung des Primats der Eisernen Lunge gegeben.

Wenn wir uns nun auf das Gebiet der Zirkulationsstörungen beschränken, so wollen wir zuerst betonen, daß die Zahl der Kreislauftodesfälle schon wahrnehmbar abgenommen hat, und zwar auf Grund einer korrekten Behandlung der **Atmungs**störungen: Früher war eben eine sehr häufige Todesursache der sekundäre Kreislaufkollaps (Schock), bedingt durch ein gestörtes Atmungsgleichgewicht. In der Tat ist keine Ursache des Kollaps so wichtig, wie diese Atmungsstörung.

Das Zusammenwirken zwischen den beiden Komponenten „Kreislauf" und „Atmung" ist so bedeutend, daß wir in unserer Klinik die alten Regeln bei der Überwachung unserer Patienten umgekehrt haben: Jetzt verlangen wir bei Änderungen des Pulses und des Blutdruckes, wegen des Beginns einer eventuellen Störung des Atmungsgleichgewichtes, Alarm zu schlagen.

Die praktische Folgerung des soeben Gesagten ist, daß der zu verwirklichende Fortschritt die Therapie der Kreislaufzwischenfälle betreffen muß, die immer noch bei denjenigen Poliomyelitiskranken auftreten können, welche sich bereits in einem ausgezeichnet beherrschten Atmungsgleichgewicht befinden; noch besser ist es, hier prophylaktisch tätig zu werden.

Tatsächlich wird auch mit viel Eifer versucht, wertvolle Beiträge auf diesem Forschungsgebiet zu liefern. Vorläufig muß die Betonung auf die folgende wesentliche Tatsache gelegt werden:

Der **nicht von der Atmung abhängende** Bereich der **Zirkulationsstörungen** ist nicht eindeutig abgrenzbar. Mehrere Modalitäten sind

*) Otto-von-Bollinger-Gedächtnisvorlesung, gehalten am 14. November 1957 in München.

klinisch, physiopathologisch und therapeutisch auseinanderzuhalten, und mindestens vier Arten des Kreislauftodes sollte man unterscheiden:

1. Der Tod durch primäre poliomyelitische Myokarditis ist eine erste Möglichkeit, über die sich die Autoren nicht ganz einig sind. Vor allem wird hier die klassische Therapie der Myokarditis in Betracht kommen.

2. Eine zweite, leicht begreifliche Todesursache ist die plötzliche Herzlähmung, der Herzstillstand. — Therapeutisch bleibt hier nur die Zuflucht zur unverzüglichen Öffnung des Thorax und die direkte Herzmassage als Ultima ratio. In unserer Klinik ist alles für die jederzeitige und rascheste Durchführung eines solchen Eingriffes sorgfältig vorbereitet. Dieser muß spätestens drei bis vier Minuten nach dem Alarmsignal beendet sein. So können wir innerhalb von drei Jahren schon 14 Fälle überblicken, in denen wir bisweilen einen beachtlichen Soforterfolg hatten.

3. Es kann sich auch um einen Kreislauftod durch primären Kollaps (Schock) handeln. — Wir achten daher unablässig auf entsprechende Prodromi, das heißt auf das gleichzeitige Auftreten (außer einer Hyperkapnie) von Pulsverlangsamung und Blutdruckanstieg.

In diesem Stadium wird man noch vorsichtige Behandlungsversuche mit neuroplegischen Medikamenten wagen können; bei eingetretenem Kollapszustand, charakterisiert durch Tachykardie und Blutdrucksturz, führt ein Neuroplegikum jedoch zum Tod.

Man kann also höchstens versuchen, durch kontinuierliche intravenöse Verabreichung von Noradrenalin die Lage zu beherrschen. Die Wirkung des Noradrenalins nimmt aber nur allzu oft, trotz Erhöhung der Dosen, nach einiger Zeit ab.

Halten wir uns nicht länger auf mit dem primären, nicht durch Atmungsstörung bedingten Kollaps, und begnügen wir uns, ihn erwähnt zu haben; denn er kann die vierte Art von Kreislaufzwischenfällen einleiten oder aber diesen folgen:

4. Kann es sich nämlich auch noch um einen Kreislauftod durch eine viszerale Blutung handeln, vor allem durch eine Blutung im gastro-intestinalen Bereich. Ein solches Blutungsereignis ist so gut wie immer tödlich; weder das intakte Atmungsgleichgewicht, noch die ausgiebigsten Transfusionen, noch die Hilfe immer neuer Medikamente könnten diese Kranken retten.

Hier liegt seit 18 Monaten der Schwerpunkt unserer klinischen, experimentellen und therapeutischen Forschungen, an denen alle unsere Mitarbeiter beteiligt sind.

Eine erste Veröffentlichung in der „Revue Neurologique" (1) gab, außer der Symptomatologie und Pathologie, unsere persönliche physiopathologische Auslegung und die Einzelheiten eines ersten Behandlungsversuches wieder, nämlich

Eingriff an der obersten Etage, d. h. im Gebiet der beiden Supraorbitallappen.

Eine zweite Arbeit (2), vorgelegt im letzten Juli in Genf auf der 3. Internationalen Poliomyelitis-Konferenz, machte mit zwei neuen Stadien in unseren therapeutischen Bemühungen bekannt und bekräftigte die Überlegenheit des intratekalen Eingriffes von unten her.

Die Beachtung solcher Blutungszwischenfälle ist relativ neu, und wir haben früher an entsprechende Beobachtungen erinnert, von *Heyde* und *Robinson* (1948, 2 Fälle), *Erskine, Mason und Mac Dade* (1950, 2 Fälle), *Cook, Hartmann, Sarnoff und Berenberg* (1951, 7 Fälle), *Rundlett* (zit. bei *Cook*, 7 Fälle), *Lenarsky, Pair und Leanor* (1951, 1 Fall), *Baker, Corwell und Brown* (1952, 7 Fälle), *Hoxsey* (1953, 5 Fälle), *Schaberg, Hildes und Alcock* (1952, 23 Fälle) und endlich *Bennike und Grandjean* (1956).

Wir selbst berichteten in unserer ersterwähnten Arbeit im einzelnen über 11 Beobachtungen, denen wir noch 7 neue Fälle zufügen können (unabhängig davon noch 8 andere Fälle von Nicht-Poliomyelitiskranken, die aber denselben Mechanismus und dieselbe Behandlung aufweisen).

Wir wiederholen jetzt aber nicht die klinische Beschreibung, sondern unterstreichen, daß 3 Typen einander gegenübergestellt werden können:

1. Große unbeeinflußbare Blutung, die durch akute Blutleere tödlich wirkt.
2. Blutung mittleren Ausmaßes, die den Tod durch sekundären unbeeinflußbaren Kollaps hervorruft.
3. Blutung, die nur bei der Autopsie erkennbar wird und sonst nicht in Erscheinung getreten war.

Dagegen haben wir unsere Auffassung sehr schematisch unter dreifachen Gesichtspunkten darzulegen, nämlich histologisch, physiopathologisch und therapeutisch.

Zuvor sei zum Verständnis jeglicher Interpretation noch bemerkt, daß bei den Poliomyelitiskranken mit der möglichen Verbindung von zwei anderen Erscheinungen von seiten des Verdauungstraktes zu rechnen ist:

Einerseits kann ausgeprägte gastrische und intestinale Aufblähung plötzlich auftreten und zu einem ebenfalls verhängnisvollen Ende führen.

Auf der anderen Seite stehen die gastro-intestinalen Ulzerationen, die gleichzeitig mit den Blutungsereignissen beschrieben worden sind.

Die Physiopathologie muß die drei korrespondierenden Vorgänge unter eine gemeinsame Erklärung einreihen können:

Das histologische Substrat*):

Die Einheitlichkeit unserer histologischen Ergebnisse ist bemerkenswert, so bemerkenswert, daß sie sowohl vom nosologischen als auch vom experimentellen Standpunkt aus für uns aufschlußreich war.

a) Der sich abspielende Prozeß trägt zunächst die Zeichen eines scharf abgegrenzten vaskulären Geschehens:

Im Bereich der Kapillaren ist das Hauptsymptom die starke Blutfüllung mit den typischen Dilatationen; sonst kann man jedoch nichts feststellen.

Im Bereich der Venolen ist das Hauptsymptom auch eine Vasodilatation, aber hier eine maximale Vasodilatation, die sich um vieles von der üblichen paralytischen Venendilatation unterscheidet. Diese Dilatation allein kann eine bleibende aktive Dehnung erzeugen. Zu erwähnen wäre, daß die Venolenwände relativ wenig betroffen sind; die Läsionen können höchstens auf eine leichte Desquamation zurückgeführt werden und sind im Endothel lokalisiert. Venenthrombosen sind eine große Seltenheit, und dort, wo sie auftreten, ist ihr Aufbau im allgemeinen kaum entzündlich, weil Segmentkernige sehr selten vorhanden sind.

Im Arteriolengebiet hingegen ist das Hauptsymptom die Ablösung des Endothels. Die Desquamation kann alle Grade zeigen, von den leichten Lösungen einer superfiziellen Schicht bis zur vollständigen Obliteration des Lumens; aber auch hierbei ist die Läsion kaum entzündlicher Art. Solche Bilder können keineswegs eine lokale Infektion kennzeichnen; im Gegenteil, sie entspringen vorwiegend einem mechanischen Vorgang, der uns gut bekannt ist. Diese endoarterioläre Desquamation spricht dafür, daß es sich hier um die Folgen einer vorausgegangenen Vasokonstriktion der Arteriolen handelt.

b) Auf der anderen Seite zeigt der Prozeß noch para- und extravaskuläre Veränderungen:

Hier kann man 3 Formen unterscheiden, alle folgerichtig bedingt:

1. Minimale Diapedeseblutungen, die sich in Purpurapunkten, aber auch oft in großen diffusen Flächenblutungen äußern.

2. Ein Ödem der Submukosa, das ein so großes Ausmaß annehmen kann, daß die Submukosa vollständig und irreversibel auseinandergedrängt erscheint.

3. Eine Hyperplasie der lymphatischen Gebilde (*Peyer*sche Plaques, Mesenterialdrüsen). — Man muß sich hüten, darin eine Infektion und besonders eine direkte Einwirkung des Poliomyelitisvirus sehen zu wollen. Auch hier ist nämlich die lymphatische Reaktion kaum entzündlich, und auch die physiopathologische Deutung dieses Bildes scheint uns, wie bei den vorangegangenen, in der Richtung der nun folgenden Erklärung zu liegen.

Pathophysiologische Interpretation:

A. Frühere Auffassung: Die von uns zitierten Autoren haben zusammen mit ihren klinischen Fällen auch Hypothesen gegeben. Wir führen diese an, aber geben gleichzeitig die Gründe unserer Ablehnung bekannt.

*) Abb. 1 bis 5 auf der Kunstdruckbeilage S. 777

1. Rolle einer Atemstörung, besonders einer Anoxie (dagegen spricht, daß alle unsere Patienten im richtigen Atmungsgleichgewicht waren).

2. Rolle einer Magensonde (von uns abzulehnen; bei unseren Patienten fehlte diese, oder wurde zurückgenommen).

3. Rolle der gestörten Blutzusammensetzung, verursacht durch die Poliomyelitiserkrankung selbst (Erklärung von *Bennike* und *Grandjean*, deren Argument aber von uns nie wiedergefunden wurde).

4. Direkter Befall des Darmes durch das Poliovirus (dagegen spricht ganz das Fehlen des Entzündungscharakters der histologischen Bilder, die vielmehr mechanische Läsionen zeigen).

5. Eine Vasomotorenlähmung durch Läsionen der Vasomotoren-Neuronen im Hirnstamm; das hämorrhagische Syndrom wäre so ein paralytisches Syndrom, wie wir es bei der Lähmung der Gliedmaßen durch Schädigung der Neuronen der Vorderhörner der Medulla finden.

B. Eigene Interpretation:

Dieser Reihe von Erklärungen stellen wir unsere Meinung gegenüber, die auf Annahme einer Vasomotorenstörung basiert, und zwar nicht durch Ausfälle, sondern durch **Reizungen.** Es handelt sich dabei keineswegs um einen paralytischen Vorgang, sondern um einen aktiven und weiter unterhaltenen Prozeß.

Dieser Gedanke wird nun äußerst wichtig für die Therapie sein, da die Behandlungsindikation nicht in einer Reizung bestehen wird, sondern in einer Paralyse, oder besser in einer Ausschaltung der Impulse aus den vegetativen Bahnen. Auch hier können wir unsere Argumente nur schematisieren, wenn wir auf nähere Einzelheiten bereits zitierter Veröffentlichungen und auf in Vorbereitung befindliche Publikationen verweisen:

1. Die histologischen Läsionen stimmen genau mit den von *Reilly* bei der experimentellen Reizung des Sympathikus beschriebenen Veränderungen überein. *Reilly* hatte das große Verdienst, seit 1934 bereits im Claude-Bernard-Hospital dieses Syndrom erforscht zu haben. — Angaben über seine bedeutenden Veröffentlichungen finden sich in unserer erwähnten Arbeit in der „Revue Neurologique" (1).

2. Die histologischen Läsionen und die weiter möglichen evolutiven Veränderungen findet man in der gleichen Weise auch bei den Todesursachen gewisser Operationspatienten der Neurochirurgie, besonders bei Eingriffen im Bereich der hinteren Schädelgrube (nach *Cushing, De Martel, Clovis Vincent* usw.).

3. Die histologischen Läsionen und die weiter möglichen evolutiven Veränderungen stehen in Analogie zu den in der Infektionspathologie unter dem Namen „malignes Syndrom" beschriebenen Manifestationen. — Die überwiegenden Läsionen sind hierbei analog denjenigen, welche wir bei unseren Poliomyelitikern antreffen (vorbehaltlich natürlich der Verschiedenartigkeit der Diffusionsvorgänge).

4. Leicht verständlich sind übrigens die Übereinstimmungen zwischen einem solchen Irritationsmechanismus und den beschriebenen vaskulären und paravaskulären Läsionen:

Die arterioläre Desquamation kennzeichnet das Initialstadium, das Stadium der starken Vasokonstriktion.

Die venösen Läsionen kennzeichnen die aktive Vasodilatation und zeigen augenfällig die Blutansammlung in einer Art von enormem „viszeralem Schwamm", eine Blutüberfüllung, welche die Herzpumpenkraft überfordert und den sekundären, fatalen Kollaps nach sich zieht.

5. Die beiden erwähnten Assoziationen sind ebenfalls leicht erklärbar — einmal die großen gastro-intestinalen Dilatationen (entstanden durch Nachgeben der Organwände und durch Kontraktion der Sphinkters) — andererseits die Ulzerationen im Verdauungstrakt (entstanden durch Ernährungsstörungen mit Ausgangspunkt von den Läsionen der Submukosa).

Therapeutische Versuche:

Es blieb uns nur die Frage übrig, ob die Therapie diese Auffassung bekräftigen kann; darauf haben wir anschließend einzugehen.

Mit einem Wort sei daran erinnert, daß unsere hauptsächliche, einleitende Feststellung die Entwicklung des hier erörterten fatalen hämorrhagischen Syndroms betraf. — Insbesondere sei betont, daß alle medikamentösen Bestrebungen im Sinne einer „Exzitation" der vasomotorischen Zentren nicht nur fehlschlagen, sondern die fatale Evolution noch beschleunigen.

So hielten wir uns für berechtigt, im Angesicht eines neuen verzweifelten Behandlungsfalles einen gegenteiligen Therapieversuch zu wagen: Abzielend auf eine Lähmung der vasomotorischen Aktivität, durch direkte pharmakodynamische Unterbrechung der Bahnen der nozizeptiven Reflexbögen.

1. Etappe: Die bifrontale Infiltration mit Procain (Sie würden hier in Deutschland wahrscheinlich Novocain nehmen), direkt ausgeführt nach doppelter Trepanation, war unsere erste Handlung in diesem Sinne, und zwar aus Gründen, welche wir seinerzeit ausführlichst erörtert haben, insbesondere mit dem Ziele, auf den höchstgelegenen neurovegetativen Schaltpunkt einzuwirken.

Unseren ersten Therapieversuch an einem Patienten hatten wir damals veröffentlicht. Wenn der Kranke auch 42 Tage nach dem Eingriff verstarb — am 26. Tag war nämlich eine Lungeninfektion mit Pseudomonas aeruginosa aufgetreten —, so war doch der sofortige Therapieerfolg ungeheuer eindrucksvoll gewesen. Die Schemata zeigen die sofortige und dauerhafte Normalisierung von Puls und Blutdruck; die Blutstillung der Hämorrhagien war ebenso schlagartig (wenn man die notwendige Zeit für die Ausscheidung des im Verdauungstrakt angesammelten geronnenen Blutes berücksichtigt).

In einem zweiten Behandlungsfall trat der Tod am 6. Tag ein, aber ebenfalls nach einem gleichartigen Soforterfolg und aus anderen Gründen. — Der Soforterfolg betraf ein starkes Dilatationssyndrom des ganzen Verdauungstraktes, und zwar mit geradezu schlagartiger Auswirkung.

Die bifrontale Procaintherapie war für uns freilich noch kein endgültiges Behandlungsprinzip, und wir überlegten gleichzeitig auch andere Therapieversuche.

2. Etappe: Dies war der Versuch einer hohen neurovegetativen Einwirkung, jedoch auf intraventrikulärem Weg.

Hundeversuche waren vorausgegangen, worüber *G. Tardieu* und *J. J. Pocidalo* seinerzeit aus dem Claude-Bernard-Hospital berichtet haben:

Hier sei lediglich gesagt, daß die Untersuchungen der beiden Autoren das Schlagvolumen von 36 Tieren betrafen, deren nervöse Zentren prokainisiert worden waren (teils durch aufsteigende Spinalanästhesie — 21 Tiere, teils durch intraventrikuläre Injektion nach Trepanation — 10 Tiere, teils ohne vorherige Rückenmarksanästhesie — 5 Tiere).

Die aus den eben erwähnten Untersuchungen gezogenen positiven Folgerungen hielten wir für ausreichend, um diese Procainisierung auch beim Menschen zu wagen.

Wahrheitsgetreu sei gesagt, daß der erste in desperatem Zustand von uns behandelte Kranke ein neurologischer Patient und nicht ein Poliomyelitiskranker war: Es handelte sich um eine sekundäre Quadriplegie, als Folgezustand eines Traumas der oberen Halswirbelsäule. — Nachdem eine Probelaminektomie keinerlei Nutzen gebracht hatte und einige Tage später ein großes hämorrhagisches Syndrom mit Kollaps und stärkster gastrointestinaler Dilatation eingetreten war, injizierten wir $^{1}/_{2}$%iges Procain intraventrikulär. Der Erfolg war eindrucksvoll in bezug auf die Aufblähung des Bauches; der Kranke starb aber 48 Stunden später.

3. Etappe: Unser weiteres Wagnis war wesentlich einfacher; es bestand in dem Versuch, die nozizeptiven Bahnen zu unterbrechen, und zwar auf einer unteren Stufe des Nervensystems, nämlich im radikulo-medullären Abschnitt. Wir führten die intralumbale Procainisierung durch, und zwar wurde der Kranke unter aufmerksamster Kontrolle schrittweise in Kopftieflage gebracht.

Auch hier war der erste Patient kein Poliomyelitiskranker, sondern eine Frau, die an einem schwersten Tetanus post abortum litt, die tracheotomiert und curarisiert worden war.

Nachdem am 5. Behandlungstag ein schweres neurovegetatives Symptomenbild aufgetreten war, entschlossen wir uns zur langsamen intralumbalen Injektion von 34 ccm einer 1%igen Procainlösung; der Erfolg war beachtlich.

Einige Angaben zur **Technik** und zu unseren **jetzigen Resultaten** sollen abschließend gegeben werden:

Die subarachnoidale Injektion von Procain (auf dem lumbalen Wege) hat das Ziel, eine Anästhesie aller vegetativen afferenten Bahnen zu bewirken. Sie kann nur eintreten, wenn das Procain in der Höhe den Hirnstamm erreicht, um alle Wege, die nozizeptive Zuleitungen aufnehmen könnten, zu unterbrechen. Aber eine solche Anästhesie kann nur durchgeführt werden, wenn zwei Bedingungen erfüllt sind:

1. daß die Hämodynamik nicht in dauerndem Maße gestört wird. Die Untersuchungen von G. und *C. Tardieu* und *J. J. Pocidalo* haben aber bereits gezeigt, daß unter korrekten experimentellen Bedingungen nur eine mäßige oder gar keine Verringerung des Schlagvolumens eintritt.

2. daß respiratorische Synkopen, welche unter Umständen durch Phrenikus- oder Bulbusanästhesie erfolgen könnten, vermeidbar sind. Diese Bedingung ist schon dadurch gesichert, daß alle unsere Kranken tracheotomiert sind und unter künstlicher endotrachealer Beatmung stehen.

Technik: Wir verwendeten Procain in einer Konzentration von 1—4 Prozent und in einer Dosierung von 100—800 Milligramm pro Injektion. Die Procainlösung ist vorher auf Körpertemperatur zu erwärmen. Eine intravenöse Traubenzuckerinfusion (isotonisch) wird angelegt, damit bei Auftreten von Zwischenfällen die sofortige Infusion von Noradrenalin eingeleitet werden kann.

Die Beatmung wird stets durch einen volumetrischen Respirator (RPR-Gerät oder Ångström-Apparat) gesichert.

Die Injektionsgeschwindigkeit des Procains ist langsam, durchschnittlich 1 ccm der 1%igen Lösung pro Min.; eventuell noch langsamer, wenn eine höhere Konzentration gegeben wird.

Nach der Injektion wird der Fußteil des Bettes überhöht, so daß die Diffusion des Anästhetikums zum Kopf hin möglich wird. Diese Diffusion ist sorgfältig zu überwachen, unter Kontrolle des jeweiligen Fortschreitens der Hautanästhesie nach oben; Puls und Blutdruck werden alle Minuten gemessen.

Klinische Folgen der Procaingabe:

Während der Injektion des Procains beobachtet man im allgemeinen einen Blutdruckabfall, der um so beträchtlicher ist, als der Druck vor der Injektion erhöht war. — Wenn der Druckabfall zu heftig ist, so läßt man die Noradrenalininfusion anlaufen, um vorübergehend den systolischen Druck auf genügender Höhe zu halten. Parallel zum Blutdruckabfall erfolgt eine Pulsverlangsamung.

Der aufgetriebene Leib, wenn vorher vorhanden, geht in wenigen Minuten zurück, nach unseren Beobachtungen spätestens in einer Stunde. — Die Extremitäten werden wieder warm und bekommen Farbe; der Speichelfluß und die Schweißbildung nehmen ab.

Der Einfluß auf die Temperatur ist weniger zuverlässig: In einem Fall von Hyperthermie zentraler Genese, nach einer Halsmarkverletzung, sahen wir einen Temperaturabfall von 41,8° auf 37° innerhalb von zweieinhalb Stunden (Abb. 6). In einem Fall kamen die Magenblutungen, die vorher sehr stark waren und einen Liter innerhalb 24 Stunden betrugen, innerhalb eines Tages zum Stehen (Abb. 7). Wenn das Procain das Gehirn erreicht, fällt der Patient in den Schlaf. In einigen Fällen haben wir Elektroenzephalogramme geschrieben, und zwar während und gleich nach der Procainisierung; wir fanden nichts als eine Verlangsamung der elektrischen Aktivität des Gehirns (Abb. 8).

In einem Falle, wo die Injektion von Procain während der Entwicklung eines epileptischen Status gegeben wurde, beobachteten wir das schlagartige und dauerhafte Aufhören des Status (Abb. 9).

Nach unseren bisherigen Erfahrungen hatte die Procainisierung auf intralumbalem Wege bisher niemals die folgenden Schädigungen bewirkt:

1. Bei der akuten Poliomyelitis sahen wir nie ein Fortschreiten von Lähmungen, welche man der Therapie zur Last legen könnte.

2. Nie sahen wir ein bedrohliches Abnehmen der Harnflut. Im Gegenteil, in einem Fall von sekundärer allergischer Nephritis (infolge von Injektion von 500 000 Einh. Tetanusserum) mit Anurie war die Rachianästhesie fast schlagartig vom Wiedereintritt der Diurese gefolgt.

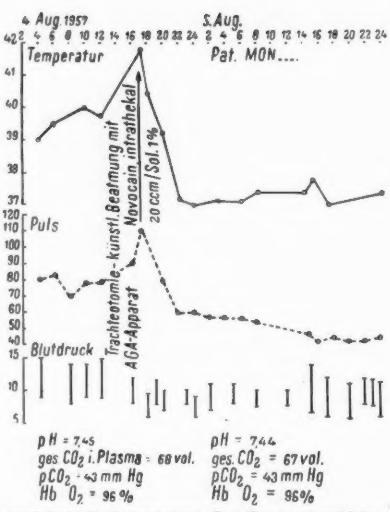


Abb. 6: Intrathekale Prokainisierung. Der Temperaturabfall geht mit der Verlangsamung des Pulses parallel.

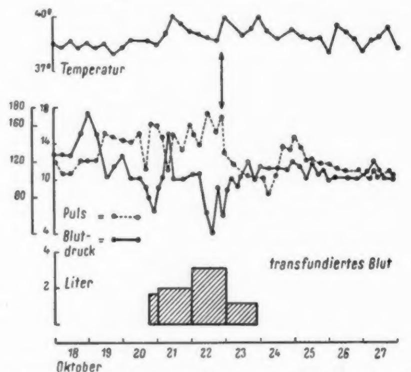


Abb. 7: Bifrontale Prokain-Infiltration. — Man beachte die anhaltende Normalisierung von Puls und (systolischem) Blutdruck.

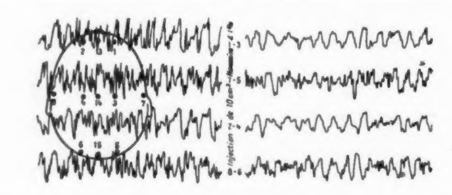


Abb. 8: Elektroenzephalogramm: Verlangsamung der elektrischen Aktivität nach der Injektion.

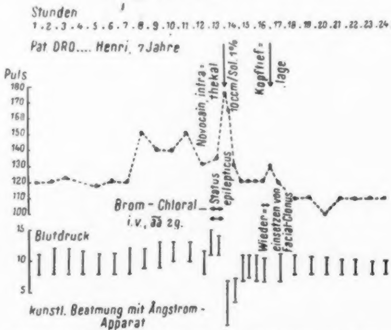


Abb. 9: Sofortwirkung der intrathekalen Prokain-Injektion auf den status epilepticus.

8. Auch tödlichen Herzstillstand erlebten wir nie mit Sicherheit. In einem Falle war diese Frage zwar zu diskutieren; in der Tat war jedoch die Injektion in extremis und als Ultima ratio in einem wirklich agonalen Zustand gegeben worden.

Der Herzstillstand ist trotzdem das wichtigste Risiko unserer Methode. Wir dürfen es nicht bagatellisieren und erinnern daran, daß wir bei unseren desperaten Fällen keine andere Wahl hatten, als alles zu riskieren.

Therapeutischer Wert:

1. Wir dürfen unsere Ergebnisse als ausgezeichnet ansehen, wenn das vegetative Syndrom nach einer oder mehreren Procaininjektionen vollständig verschwindet. Selbstverständlich ist natürlich mit diesem Resultat noch nichts über die weitere Evolution des Grundleidens selbst auszusagen.

In diese Erfolgsgruppe können wir 5 Poliomyelitiskranke einreihen, welche je eine Procaingabe bekamen, sowie drei weitere, welche mehrere Injektionen erhielten.

2. Als wenig überzeugend bezeichnen wir unsere Ergebnisse, wenn die Procainisierung nur von einer vorübergehenden oder teilweisen Besserung der Kreislaufsymptome gefolgt war.

3. Ein völlig negatives Resultat hatten wir jedoch nur in zwei Fällen. Der erste Fall hiervon war aber gar nicht so wenig instruktiv, denn im Moment der Injektion war seit 24 Stunden das respiratorische Gleichgewicht nicht mehr zu normalisieren gewesen. Um diese Normalisierung zu erreichen, mußten wir erst entdecken, daß eine technische Störung am Beatmungsgerät uns falsche Ventilationsergebnisse gegeben hatte. Ein solcher Fall bestätigt die Regel, die wir anfangs gaben, daß das Atemgleichgewicht von entscheidender Bedeutung ist.

Ein zweiter Fall gab auch ein negatives Resultat bei der zweiten Injektion. Wir mußten nämlich, als kurz darauf ein Herzstillstand auftrat, bei der Thorakotomie entdecken, daß eine Pericarditis exsudativa akut hinzugekommen war. Nach Entleerung von 300 ccm Flüssigkeit und Herzmassage trat beachtenswerterweise der Segen der Procaintherapie in Aktion, und die Patientin lebt heute noch*).

Vorläufige Bilanz:

Mit dem Datum des 1. November 1957 erhöht sich die Zahl der von uns durchgeführten Procainisierungen auf lumbalem Weg auf 27, und zwar bei 15 verschiedenen Kranken. (5 davon hatten nur eine Injektion erhalten, 9 jeweils zwei und ein einziger Patient vier.) Sechs davon leben noch.

Es sei betont, daß diese 15 Patienten nicht alle an Poliomyelitis litten; daraus kann man auch erkennen, wie sehr diese neurovegetativen Störungen und ihr Entstehungsmechanismus allgemeiner Natur sind.

Diese andersartigen Indikationen waren:

— Ein Fall von Polyradikuloneuritis (*Guillain-Barré*-Syndrom).
— Ein Fall von zerebellarer Heredo-Ataxie *(Pierre-Marie)*.
— Vier Fälle von Tetanus unter Curarebehandlung.
— Ein Fall war eine hypertoxische Grippe sowie Zustand nach Abortus im 7. Monat, mit Lungenödem, Perikarditis und Notwendigkeit einer Herzmassage.
— Ein Fall war ein Status asthmaticus mit Übergang ins Koma.

Dies sind unsere Behandlungsergebnisse; sie sind vielleicht noch ziemlich fragmentarisch, aber trotzdem ermutigend, wenn man bedenkt, daß alle diese Kranken einem Tod geweiht waren, der ebenso sicher wie nah war.

Schrifttum: 1. Mollaret, P., Bastin, R., Goulon, M., Rapin, M., Lissac, J., Pocidalo, J. J. et Milochevitch, R.: Les grands dérèglements vaso-moteurs hémorragiques dans la poliomyélite. Effets blocants dans un cas d'une infiltration procaïnique bi-frontale. Rev. Neurol., 96 (1957), 2, S. 93—124. — 2. Mollaret, P.: Le grand dérèglement neuro-végétatif à forme hémorragique des poliomyélitiques. Effets blocants de la procaïnisation intra-cérébrale ou intra-rachidienne — IIIème Conférence Internationale sur la Poliomyélite, Genf (1957), im Druck.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. Dr. P. Mollaret, Institut Pasteur, Paris XV.

*) Anmerkung bei der Korrektur (7. 12. 57): Der Pat. geht es weiterhin besser.

DK 616.988.23 - 08

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Freiburg/Br. (Direktor Prof. Dr. Dr. h. c. *L. Heilmeyer*)

Beitrag zur Funktionsdiagnostik des gesunden und kranken Herzens*) **)

von H. REINDELL, K. MUSSHOFF, H. KLEPZIG, H. STEIM, P. FRISCH, G. METZ u. K. KÖNIG

Zusammenfassung: Durch vergleichende Betrachtung der Größe des Herzvolumens und des maximalen Sauerstoffpulses im steady state erhält man einen Einblick in die Leistungsbreite des gesunden und kranken Herzens. Die Größe des Sauerstoffpulses wird, wie Untersuchungen nach dem *Fick*schen Prinzip gezeigt haben, beim gesunden Herzen während geringer und mittlerer Belastung durch eine Schlagvolumenvergrößerung und Zunahme der arteriovenösen Differenz herbeigeführt. Hier zeigen Trainierte und Untrainierte das gleiche Verhalten der Sauerstoffausnutzung, während das Schlagvolumen beim Trainierten größer ist. Auf hohen Belastungen erfährt das Schlagvolumen keine weitere Vergrößerung mehr, die arteriovenöse Differenz nimmt beim Trainierten dagegen noch weiter zu. Die am isolierten Herzen gewonnenen Gesetzmäßigkeiten können nicht für die Beurteilung des gesunden Herzens unterschiedlicher Größe herangezogen werden. Werden die engen Korrelationen zwischen der Größe des Herzvolumens und maximalen Sauerstoffpulses durchbrochen, so spricht dies für eine organisch bedingte Herzinsuffizienz.

Summary: Comparative studies of the amount of the heart volume and of the maximum oxygen pulse in a steady state provide a glimpse into the scope of efficiency of the healthy and of the diseased heart. Examinations, according to Fick's principle, in persons with healthy hearts during slight and moderate physical exercise revealed that the size of the oxygen-pulse is obtained by an augmentation of the stroke-volume and by an increase of the arterio-venous difference. Trained and untrained persons show the same behaviour of oxygen utilization, whereas the stroke-volume in trained persons is larger. Under great physical exercise the stroke-volume shows no further enlargement, the arterio-venous difference, however, continues to increase in trained persons. Regularities found in the isolated test-heart (Frank, Starling, Straub) cannot be utilized for the evaluation of the healthy heart of varying size. A discontinuation of the close correlations between size of the heart-volume and of maximum oxygen-pulse give evidence of an organic cardiac insufficiency.

Die Entwicklung der **Flächenkymographie** durch *Pleikart Stumpf* bedeutet für die Funktionsdiagnostik des Herzens einen großen Fortschritt. Als wir zusammen mit *v. Braunbehrens* 1936 in Freiburg i. Br. unsere Arbeiten über die Funktionsdiagnostik des Herzens begannen, konnten wir auf den Befunden von *Stumpf* aufbauen. Sein Flächenkymogramm stand uns für die

*) Herrn Prof. Dr. Pleikart Stumpf zum 70. Geburtstag (Nach einem Vortrag im Ärztlichen Verein München im November 1957).

**) Mit Unterstützung des Kuratoriums für Sportmedizin.

weiteren Untersuchungen zur Verfügung und hat uns die ersten richtungweisenden Erkenntnisse über die besondere Arbeitsweise des menschlichen Herzens vermittelt.

Zunächst ist darzulegen, was wir unter einer **Funktionsprüfung des Herzens** verstehen und welche Werte durch sie erfaßt werden sollen:

Die Funktion des Herzens besteht darin, in Ruhe und unter Belastungsbedingungen dem Organismus genügend Blut unter dem notwendigen Druck zur Verfügung zu stellen. Aufgabe einer Funktionsprüfung des Herzens muß es darum sein, möglichst genaue Angaben über eine ausreichende oder gestörte Förderleistung des Herzens in Ruhe oder unter Belastungsbedingungen zu erhalten.

Die Mehrzahl der vorhandenen Funktionsprüfungen erlauben im wesentlichen nur eine Aussage über Teilfunktionen des Herzens. Sie können uns z. B., wie die elektrokardiographischen Untersuchungen in Ruhe und unter Belastungsbedingungen zeigen, wertvolle diagnostische und prognostische Hinweise geben. Über die Förderleistung des Herzens werden jedoch keine Aussagen möglich.

Wenn wir nun diagnostische Hinweise zur Beurteilung der Leistungsbreite des gesunden und kranken Herzens geben wollen, so ist zunächst erforderlich, einige methodische Angaben zu machen, wie wir die Herzgrößenbestimmung röntgenologisch durchführen und wie wir die Leistungsbreite des Herzens spiroergometrisch unter Berücksichtigung von Blutdruck und Frequenz bestimmen. Um Verständnis dafür zu gewinnen, wie diese Ergebnisse einer klinischen Funktionsprüfung auszuwerten sind, haben wir gleichzeitig Leistungsprüfungen unter Zuhilfenahme blutiger Meßmethoden durchgeführt.

Unser Vorgehen bei der Leistungsprüfung unterscheidet sich von anderen Funktionsprüfungen dadurch, daß wir die Untersuchungen während und nicht erst nach der Belastung vornehmen. Wir gehen bei der Durchführung einer Kreislauffunktionsprüfung folgenden Weg:

Während dosierter Ergometerbelastung im Liegen registrieren wir neben anderen Ventilationsgrößen die Sauerstoffaufnahme, den Blutdruck und die Frequenz. Die Höhe der ersten Belastungsstufe richtet sich nach dem Zustand des Patienten. Sie liegt im allgemeinen bei 50 Watt, bei Herzkranken beginnen wir mit 25 Watt. Auf jeder Belastungsstufe wird die Belastung so lange durchgeführt, bis sich alle gemessenen Ventilations- und Kreislaufwerte im „steady state" befinden, d. h. über mindestens 3 bis 4 Minuten konstant bleiben. Erst dann wird die Belastung um eine weitere Stufe erhöht. Die Funktionsprüfung wird abgebrochen, wenn kein „steady state" der Werte mehr erreicht wird. Mit der stufenweisen Belastung bis zum „steady state" wird eine Prüfung auf Dauerleistung durchgeführt, wobei wir uns auf der letzten Belastungsstufe dem Vita-maxima-Bereich nähern.

Die Ergebnisse der Belastungsprüfung setzen wir mit der Größe des Herzvolumens in Beziehung.

Das **Volumen** des Herzens errechnen wir nach *Rohrer-Kahlstorf* aus Herzfläche und Tiefendurchmesser. Da die *Rohrer-Kahlstorf*sche Formel für orthodiagraphische, d. h. für die Herzmaße in natürlicher Größe angegeben wurde, ist es notwendig, bei Verwendung von Fernaufnahmen den Projektionsfehler zu eliminieren. Wird gleichzeitig die Herzfläche nicht planimetrisch ausgemessen, sondern durch die Ellipsenformel berechnet, so ergibt sich bei Verwendung von 2-m-Fernaufnahmen die folgende Formel:

$$V = 0{,}4 \cdot l \cdot b \cdot t_{max}$$

Die Fehlerbreite der Methode beträgt nach Vergleichsuntersuchungen mit dem durch Wasserverdrängung gemessenen Volumen, die von *Friedman* (1950) an der Leiche durchgeführt wurden, im Mittel 2,7 ± 1,1% (σ = 7,4%). Bei Vergleichsuntersuchungen am Lebenden beträgt der Meßfehler nach eigenen Untersuchungen in guter Übereinstimmung mit *Liljestrand, Lysholm, Nylin, Zachrisson* und *Jonsell* weniger als 3 — 3,5%. Da die normale Streubreite gesunder Herzen sehr groß ist, wurde in dem Bestreben, für das einzelne Herz eine Normgröße zu ermitteln, die Herzgröße in Beziehung zu anderen Körpergrößen gesetzt, insbesondere zum Körpergewicht. Der Index $\frac{\text{Herzvolumen in ccm}}{\text{Körpergewicht in kg}}$ beträgt nach eigenen Untersuchungen bei gesunden männlichen Normalpersonen 10.87 ± 2,15 ccm (M ± σ), bei Hochleistungssportlern 14.19 ± 2,00 (M ± σ).

Mit der Volumenbestimmung des Herzens wird vor allem auch die Tiefenausdehnung erfaßt, die im Verhältnis zur Gesamtgröße des Herzens oft größeren Schwankungen unterworfen sein kann. In Abb. 1*) ist das Herz eines 20jährigen, 1,93 m großen Menschen im Liegen (!) dargestellt. Die Herzfläche läßt noch eine ausreichende Größe erkennen, der Tiefendurchmesser des Herzens ist jedoch so klein, daß das Herzvolumen nur 620 ccm beträgt. Weiterhin haben die Volumenbestimmungen des Herzens gezeigt, daß bei insuffizienten Herzen die Herzfläche bei sagittalem Strahlengang noch normal sein kann, obwohl durch die Vergrößerung des Tiefendurchmessers das Gesamtvolumen des Herzens schon erheblich vergrößert ist (Abb. 2). Die besondere Vergrößerung des Tiefendurchmessers entsteht bei Linksinsuffizienz durch die Vergrößerung des linken Vorhofes in den Retrokardialraum hinein und durch die Verlängerung der Ausflußbahn des rechten Herzens nach vorne und oben zu infolge der Belastung des rechten Herzens durch die Linksinsuffizienz.

Die Volumenbestimmungen führen wir im Liegen durch, um die Rückwirkung von Schwankungen der peripheren Kreislaufregulation auf die Größe des Herzens auszuschalten. Sowohl die Herzen von gesunden Normalpersonen und Sportlern als auch die Herzen mit Klappenfehlern und einer muskulären Insuffizienz zeigen, wie ausgedehnte Reihenuntersuchungen durch uns ergeben haben, im Liegen und Stehen durchschnittlich die gleiche Herzverkleinerung von etwa 130 ccm beim Mann; die Schwankungsbreite beträgt bis zu 300 ccm.

Da die Herzgröße unter gleichen Bedingungen nur im Liegen konstant ist, kann man vor allem bei wiederholten Nachuntersuchungen sichere Beziehungen zwischen Funktionszustand des Herzens und seiner Größe nur dann herstellen, wenn man diese orthostatischen Füllungsschwankungen des Herzens durch die Volumenbestimmungen im Liegen ausgeschaltet.

Welche Aussagen werden nun aus den gewonnenen Kreislauf- und Ventilationsgrößen möglich?

1. Das Verhalten des Blutdruckes vermittelt einen Einblick in die periphere Kreislaufregulation.

Dabei ist es notwendig, die Blutdruckmessungen während Belastung durchzuführen, da sie nur dann anzeigen, ob beispielsweise eine Herzvergrößerung durch eine hypertone Regulationsstörung verursacht ist.

2. Die Sauerstoffaufnahme unter Vita maxima-Bedingungen gibt uns beim Fehlen einer respiratorischen Insuffizienz Aufschluß über die Leistungsbreite des gesamten Kreislaufs, wie die *Brauer-Knipping*sche Schule nachgewiesen hat.

3. Durch die korrelative Betrachtung der Herzgröße mit den Ergebnissen der spiroergometrischen Leistungsprüfung, d. h. mit der Sauerstoffaufnahme und dem Verhalten der Pulsfrequenz, erhalten wir Hinweise über die Förderleistung und Ökonomie des Herzens.

Um zu weiteren Aussagen über die Ergebnisse dieser unblutigen Funktionsprüfungen zu kommen, wurden Belastungsprüfungen mit direkter blutiger Messung des Minutenvolumens und der arteriovenösen Differenz nach dem Fickschen Prinzip durchgeführt.

Die Untersuchungsergebnisse über das Verhalten des Blutdruckes während Belastung wollen wir nur kurz aufzeigen, da wir hier, was die Diagnostik der Regulationsstörung angeht, zu den gleichen Schlußfolgerungen kommen wie mit der *Schellong*schen Funktionsprüfung.

Zur Beurteilung der peripheren Kreislaufregulation aus dem Verhalten des Blutdruckes ist es notwendig, daß man die bei Normalen und Trainierten im Belastungsversuch gewonnenen Blutdruckwerte zum Vergleich heranzieht. Die Tab. 1 zeigt, daß sich auf den einzelnen Belastungsstufen im „steady state" der Blutdruck bei Untrainierten und Trainierten annähernd gleich verhält. Der systolische Druck steigt mit zunehmender Belastung an, der diastolische Druck bleibt unverändert oder nimmt nur gering zu. Über diese Belastungsstufen hinaus, die von Untrainierten nicht mehr geleistet werden, fanden sich bei Trainierten während Belastungen von 350 und 400 Watt Blutdruckwerte bis zu 230/90 mm Hg.

Verhalten des Blutdruckes in Ruhe und während Belastung bei 80 Untrainierten und 116 Trainierten (M ± σ)

Tab. 1

	Ruhe	50 Watt	100 Watt	150 Watt
Untrainierte	125 / 70	140 / 70	155 / 75	170 / 80
	± 9 ± 6	± 9 ± 10	± 11 ± 10	± 12 ± 12
Trainierte	120 / 70	135 / 70	155 / 75	175 / 80
	± 12 ± 6	± 3 ± 8	± 10 ± 8	± 14 ± 12

*) Abb. 1 und 2 auf S. 780

Hypertone Regulationsstörungen zeichnen sich durch stark überschießende Blutdruckwerte in Ruhe und während Belastung aus. Bei einer Belastung von 150 Watt kommt es zu Blutdrucksteigerungen über 200 mm Hg bis zu 250 mm Hg. Die Leistungsbreite solcher Menschen mit hypertoner Regulationsstörung ist in der Regel eingeschränkt. Hypertone Regulationsstörungen können aber auch ohne Beschwerden und ohne Einschränkung der Leistungsbreite, gelegentlich sogar mit einer besonders großen Leistungsbreite einhergehen. Sie werden dann meist als Zufallsbefund, z. B. bei sportlichen Reihenuntersuchungen, erhoben.

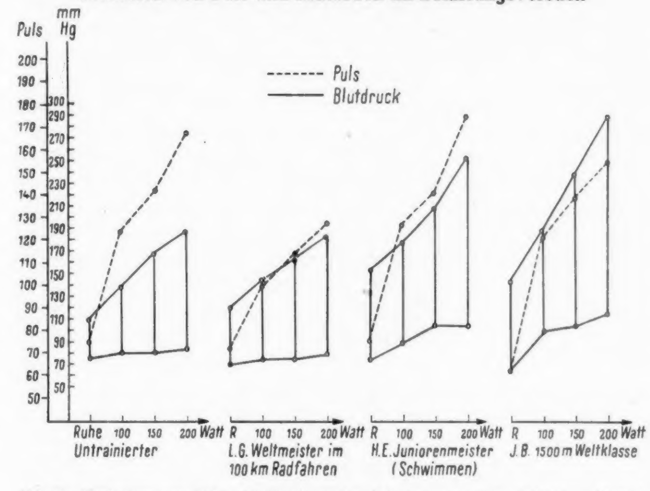


Abb. 3: Verhalten von Puls und Blutdruck im Belastungsversuch. Bei einem Untrainierten, bei einem Berufsradrennfahrer und bei zwei Hochleistungssportlern mit hypertoner Regulationsstörung.

Zwei solcher Beobachtungen sind in Abb. 3 wiedergegeben:

In dieser Abbildung sind die Werte von Blutdruck und Frequenz im „steady state" bei einem Weltmeister im Radrennen und bei einer leistungsfähigen, jedoch nicht besonders trainierten Person angeführt. Das Verhalten des Blutdruckes während Belastung ist bei beiden annähernd gleich. Sie unterscheiden sich jedoch wesentlich durch die Frequenz, die bei dem Berufsradrennfahrer deutlich tiefer liegt.

Bei den beiden anderen Personen handelt es sich um einen 18jährigen deutschen Juniorenmeister im Schwimmen und um einen ausländischen Olympiasieger im Mittelstreckenlauf im Jahre 1952, der sich vor zwei Jahren wieder auf die Olympiade in Melbourne im Jahre 1956 vorbereitete. Bei 200 Watt, einer Belastung, der sich Sportler täglich wiederholt im Intervalltraining aussetzen, kommt es bei beiden zu Blutdrucksteigerungen von 260 bzw. 290 mm Hg. Auch schon bei 150 Watt liegt der Blutdruck über 200 mm Hg. Auch der diastolische Druck liegt vor allem auf den höheren Belastungsstufen auffallend hoch. Das Verhalten der Frequenz ist dagegen bei beiden unterschiedlich; einmal überschießend, zum anderen trotz der Blutdrucksteigerung langsamer als bei Normalpersonen auf der gleichen Belastungsstufe.

Neben der Diagnostik von Regulationsstörungen wollen wir mit den Funktionsprüfungen auch einen Einblick in die Leistungsbreite von Herz und Kreislauf gewinnen. Damit kommen wir zum zweiten Punkt unserer Aussage, welche Rückschlüsse aus der Sauerstoffaufnahme unter Vita maxima über die Leistungsbreite des Kreislaufs möglich sind.

Nach den Untersuchungen der *Knipping*schen Schule ist die Sauerstoffaufnahme während Höchstbelastung, d. h. unter Vita-maxima-Bedingungen, ein Maß für die Leistungsbreite des Kreislaufs. Sie ist beim Fehlen pulmonalbedingter Störungen der Sauerstoffaufnahme abhängig von der Größe des Minutenvolumens und der arteriovenösen Differenz. Von gesunden Normalpersonen werden unter Vita-maxima-Bedingungen 2 bis 3 Liter Sauerstoff aufgenommen. Organisch gesunde Menschen mit wenig leistungsfähigem Kreislauf nehmen nur 1 bis 1,5 Liter, Sportler nach eigenen Untersuchungen bis zu 5 Liter Sauerstoff auf. Diese Zahlen unterstreichen die unterschiedliche Leistungsbreite des gesunden Kreislaufs, die jedoch einer weiteren Analysierung bedarf. Herzkranke zeigen eine verminderte Sauerstoffaufnahme. Sie liegt unter Vita-maxima-Bedingungen entsprechend der Schwere und der Art der Erkrankung zwischen 0,7 bis 1,2 Liter. Leistungsschwache, jedoch herzgesunde Menschen können demnach über die gleiche Sauerstoffaufnahme unter Vita-maxima-Bedingungen wie Herzkranke verfügen. Die Abgrenzung eines leistungsschwachen, jedoch gesunden Herzens von einer organisch bedingten Kontraktionsinsuffizienz des Herzens kann nach der Methode von *Knipping* oft nur unzureichend durchgeführt werden, auch nicht durch die Feststellung eines sogenannten „spirographischen Defizits", d. h. durch die Mehraufnahme von Sauerstoff bei Atmung eines sauerstoffreichen Gemisches. Denn im Bereich der Vita maxima kann die Sauerstoffaufnahme und damit die ungenügende volle arterielle Sättigung des Blutes auch durch eine funktionelle pulmonale Störung bedingt sein. So konnten wir durch arterielle Punktion unter Belastungsbedingungen wiederholt bei gesunden Menschen eine arterielle Untersättigung nachweisen, ohne daß eine Herzinsuffizienz vorlag.

Wir möchten diese Aussage, daß das spirographische Defizit nicht Ausdruck einer Insuffizienz sein muß, an einem Beispiel demonstrieren:

In Tab. 2 sind die spiroergometrischen Ergebnisse von einem der besten deutschen 100-m-Läufer und Mitglied der Nationalstaffel 1957 unter Belastungsbedingungen dargestellt. Schon bei 150 Watt, die durchschnittlich von Normalpersonen im „steady state" geleistet werden, fand sich ein spirographisches Defizit. Es ist nicht Zeichen einer Linksinsuffizienz, sondern Ausdruck einer funktionellen Störung infolge mangelnden Trainings auf Dauerleistung. Hierfür spricht auch die Herzgröße, die nur 610 ccm beträgt.

Tab. 2

Spiroergometriewerte eines Sportlers (H. A.)
Herzvolumen 610 ccm

	Belastung	O_2/min.	AMV	Puls	RR	O_2-Puls
Luft-atmung	Ruhe	340	11	100	130/70	3,4
	100 W	1500	45	160	200/75	9,4
	150 W	2000	72	182	210/80	11,0
O_2-Atmung	150 W	2200	50	171	200/85	12,9

Spiroergometrische Untersuchung bei einem der besten 100-m-Läufer (H., Mitglied der deutschen 4×100 m-Staffel). Bei einer Belastung von 150 Watt werden bei reiner O_2-Atmung 200 ccm Sauerstoff mehr aufgenommen. Es kommt dabei zu einer Abnahme des Atemminutenvolumens (AMV) um 22 l und der Pulsfrequenz um 11. Diese Befunde sind Ausdruck eines sog. spirographischen Defizits.

Wir kommen zum dritten Teil unserer Aussage:

Untersuchen wir die Sauerstoffaufnahme nicht nur unter Vita-maxima-Bedingungen, sondern während dosierter Ergo-

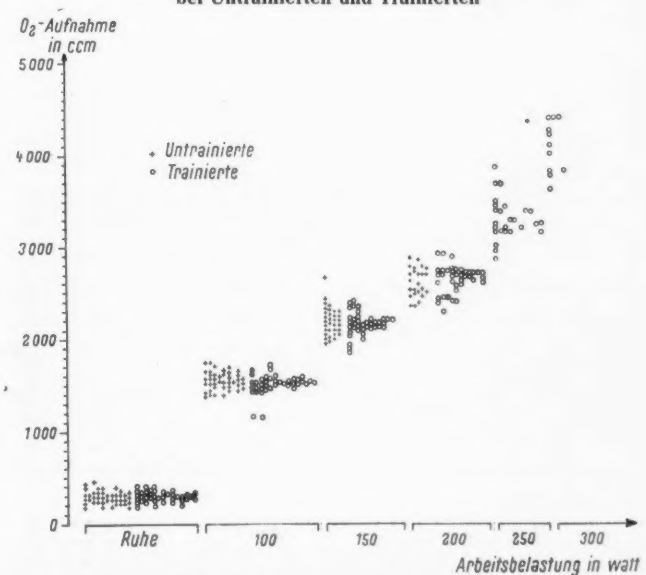


Abb. 4: Sauerstoffaufnahme in Ruhe und während Belastung im steady state bei Untrainierten und Trainierten. Die Abb. zeigt, daß Untrainierte und Trainierte für die gleiche Arbeit die gleiche Sauerstoffmenge benötigen.

meterbelastung im „steady state" zusammen mit der Pulsfrequenz, so finden wir bei gesunden Untrainierten und Trainierten für die einzelnen Belastungsstufen jeweils die gleiche Sauerstoffaufnahme (Abb. 4). Die Sauerstoffaufnahme allein kann deshalb unter diesen Versuchsbedingungen im „steady state" kein Kreislauf-Leistungsmaßstab sein. Wir berücksichtigen daher zur Beurteilung der Leistungsbreite des Kreislaufs nicht nur die Sauerstoffaufnahme, sondern auch die Pulsfrequenz.

Die Beziehungen von Sauerstoffaufnahme und Frequenz pro Minute bringen wir in einem Quotienten zum Ausdruck. Durch Division der Sauerstoffaufnahme durch die Pulsfrequenz erhalten wir den sog. Sauerstoffpuls. Er gibt an, wieviel ccm Sauerstoff pro Herzschlag abtransportiert werden. Da die Sauerstoffaufnahme, wie erwähnt, bei Gesunden unterschiedlicher Leistungsbreite bei der gleichen Arbeitsleistung jeweils gleich ist, sind die Änderungen des Sauerstoffpulses bei Kreislaufgesunden durch Frequenzänderungen bedingt. Je langsamer das Herz auf den einzelnen Belastungsstufen schlägt, um so größer wird der Sauerstoffpuls oder das Sauerstoffaequivalent. In Tab. 3 finden sich die Mittelwerte und der Streubereich des Sauerstoffaequivalents von trainierten und untrainierten Normalpersonen mit durchschnittlicher Leistungsbreite.

Mittelwerte und Streuung (σ) des Sauerstoffaequivalents bei Untrainierten und Trainierten in Ruhe und während Belastung im „steady state".

Tab. 3

	Ruhe	50 Watt	100 Watt	150 Watt
Untrainierte	4,1 $\pm$ 1,3	9,4 $\pm$ 1,01	12,5 $\pm$ 1,05	14,2 $\pm$ 1,5
Trainierte	5,42 $\pm$ 0,9	10,42 $\pm$ 1,8	14,01 $\pm$ 2,1	16,9 $\pm$ 2,2
		200 Watt	250 Watt	300 Watt
Trainierte		19,2 $\pm$ 1,7	21,4 $\pm$ 2,0	24 $\pm$ 2,4

Das Sauerstoffaequivalent beträgt in Ruhe bei Normalpersonen durchschnittlich 4,1 und erreicht bei einer Belastung von 150 Watt einen Wert von 14,2. Hochleistungssportler haben schon in Ruhe einen höheren Wert für das Sauerstoffaequivalent von 5,4 im Mittel. Unter Belastungsbedingungen liegt auf den jeweiligen Wattstufen der Sauerstoffpuls wesentlich höher als bei Normalpersonen. Sportler erreichen, wie Tab. 3 erkennen läßt, auf höheren Belastungsstufen im „steady state" einen weiteren Anstieg des Sauerstoffpulses; den größten Sauerstoffpuls fanden wir bei einem Weltmeister im Berufsradrennfahren, der bei einer Leistung von 400 Watt im „steady state" bis 5 Liter Sauerstoff aufnahm. Die Größe seines Herzvolumens betrug 1460 ccm. (G. L. Tab. 4.)

Spiroergometrie bei 3 Personen mit unterschiedlicher Leistungsbreite und Herzvolumen, bei maximaler „steady-state-Belastung

Tab. 4

Name	Herzvol.	Watt	O_2/min.	Puls	O_2-Puls
K. C.	320	50	800	135	5,9
J. P.	775	105	1860	136	13,6
G. L.	1460	400	4950	186	29,4

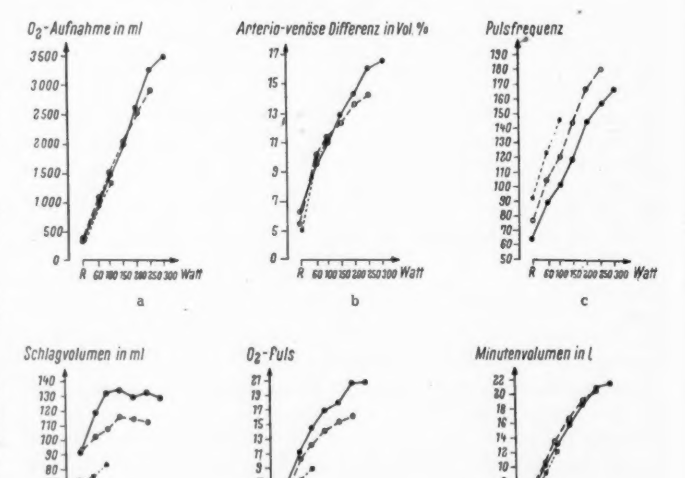
K. C.: Funktionelle Kreislaufschwäche infolge übermäßiger Schonung auf Grund der Fehldiagnose Herzmuskelschädigung.
J. P.: Normalperson mit durchschnittlicher Leistungsbreite.
G. L.: Berufsradrennfahrer (Weltmeister im 5000-m-Bahnfahren). G. hatte das größte bei uns gefundene Herzvolumen und die größte spiroergometrische Leistungsbreite.

Überblicken wir unser gesamtes Beobachtungsgut von etwa 500 gesunden Personen unterschiedlicher Leistungsbreite im Alter von 10 bis 70 Jahren, so liegt der maximale O_2-Puls zwischen 5,3 und 30. Die niedrigsten Werte fanden wir bei vegetativ labilen Personen mit kleinen Herzen und hoher Frequenz auf schon niederen Belastungsstufen. Die höchsten Werte hatten Hochleistungssportler, insbesondere Berufsradrennfahrer. Der Durchschnittswert der Normalpersonen liegt bei 14.2 (Tab. 4).

Somit ist der maximale O_2-Puls im „steady state" ein Maß für die Leistungsbreite des Kreislaufs. Aber schon auf niederen Belastungsstufen ist bei normaler Atmung der O_2-Puls ein Maß für die Ökonomie der Herzarbeit. Je größer der O_2-Puls auf den einzelnen Belastungsstufen ist, um so weniger Herzschläge sind für den gleichen Sauerstofftransport notwendig.

Bei insuffizienten Herzen liegt der O_2-Puls in Ruhe im Normalbereich oder tiefer. Während Belastung steigt der O_2-Puls auch der insuffizienten Herzen an. Die Belastungsstufen, die der Herzinsuffiziente im „steady state" erreicht, betragen in unserem Untersuchungsgut 25 bis 75 Watt. Auf diesen Stufen kann also der Insuffiziente einen O_2-Puls erreichen, der völlig der Norm entspricht. Im allgemeinen liegt er aber tiefer, sehr oft wird auch ein „steady state" auf den niedrigsten Belastungsstufen von 25 Watt nicht mehr erreicht. Hat der Herzinsuffiziente auf niedrigen Belastungsstufen einen normalen O_2-Puls, unterscheidet er sich vom Normalen grundsätzlich beim Übergang auf die nächst höhere Belastungsstufe. Während der Normale höhere Belastungsstufen mit einem weiteren Anstieg des O_2-Pulses erreicht, ist der Herzinsuffiziente dazu nicht mehr in der Lage, er befindet sich schon im Grenzbereich seiner Leistungsfähigkeit. Ist er noch zu einer kurzdauernden Leistungssteigerung fähig, bleibt der O_2-Puls gleich oder fällt wieder ab. Während somit bei gesunden Personen der O_2-Puls auf niederen Belastungsstufen ein Maß für die Leistungsbreite darstellt, ist er es beim Herzkranken nicht. Auf die Ursache dieses unterschiedlichen Verhaltens kommen wir später noch zurück.

Der maximale O_2-Puls als ein Maß für die Leistungsfähigkeit des Kreislaufs vermittelt uns jedoch noch keine unmittelbare Aussage über die Förderleistung des Herzens. Die Größe des Sauerstoffpulses ist in Ruhe und unter Belastungsbedingungen abhängig von der Größe des Schlagvolumens und der Größe der arteriovenösen Differenz. Um zu klären, wie sich diese beiden Kreislaufgrößen im Belastungsversuch verhalten, haben wir an 22 Personen unterschiedlicher Leistungsbreite Messungen des Schlagvolumens und der arteriovenösen Differenz in Ruhe und unter Belastungsbedingungen nach dem Fickschen Prinzip durchgeführt. Im einzelnen wurden 9 Hochleistungssportler, 9 Männer mit durchschnittlicher Leistungsbreite und 4 Frauen mit durchschnittlicher Leistungsbreite untersucht. Ruhewerte der einzelnen Kreislaufgrößen erhält man bei diesen Untersuchungen naturgemäß nicht, da durch den Eingriff der Herzkatheterisierung die Versuchspersonen sich in einem gewissen Erregungszustand befinden. Verwertbare Ergebnisse gewinnt man dagegen über das Verhalten des Schlagvolumens und der a.v. Differenz unter Belastungsbedingungen.



●——● Hochleistungssportler (9) ○– – –○ Untrainierte (9) ◆·······◆ Frauen (4)

Abb. 5: Sauerstoffaufnahme, arterio-venöse Differenz, Pulsfrequenz, Schlagvolumen, O_2-Puls und Minutenvolumen nach der Fickschen Methode bei 4 Frauen (punktierte Linie), 9 Normalpersonen (gestrichelte Linie) und 9 Sportlern (durchgezogene Linie) in Ruhe und während Arbeitsbelastung. Wie die Abb. zeigen, unterscheidet sich die Kreislaufregulation der Frauen und Normalpersonen gegenüber der der Sportler nur dadurch, daß der Sportler bei niederer Frequenz über ein größeres Schlagvolumen verfügt und daß der Sportler bei Höchstbelastungen, die von Untrainierten nicht mehr erreicht werden, noch zusätzlich seine arterio-venöse Differenz vergrößern kann.

Das Verhalten der Frequenz, des Schlag- und Minutenvolumens, der Sauerstoffaufnahme, der a. v. Differenz, des Sauerstoffpulses von männlichen und weiblichen Normalpersonen sowie von Hochleistungssportlern ist in der Abb. 5 wiedergegeben. Es soll hier durch die Durchschnittswerte der einzelnen Größen nur das Grundsätzliche der Regulationsvorgänge besprochen werden.

Darstellung 5a zeigt noch einmal, daß bei allen Personen die durchschnittliche Sauerstoffaufnahme während der gleichen Belastungsstufe annähernd gleich ist. In Abb. 5b ist das Verhalten der a. v. Differenz dargestellt.

Bemerkenswert ist, daß bis zu einer Belastung von 150 Watt alle Versuchspersonen annähernd die gleiche Zunahme der a. v. Differenz erkennen lassen. Sie liegt auf höheren Belastungsstufen bei Untrainierten etwas tiefer; auf hohen Belastungsstufen, die von Normalpersonen nicht erreicht werden, nimmt die a. v. Differenz bei Trainierten weiter zu.

Der grundsätzliche Unterschied zwischen Normalpersonen und Trainierten liegt in der Größenänderung der Frequenz (Abb. 5c) und des Schlagvolumens (Abb. 5d). Auf allen Belastungsstufen liegt die Frequenz bei Trainierten wesentlich tiefer als bei männlichen Normalpersonen. Am höchsten liegt sie naturgemäß bei Frauen, die im „steady state" auch nur eine Belastungsstufe von 100 Watt erreichen. In der Abb. 5d ist das Verhalten des Schlagvolumens dargestellt; man erkennt, daß auf allen Belastungsstufen das Schlagvolumen bei Trainierten wesentlich höher als bei Untrainierten liegt. Bei einer Belastungsstufe von etwa 150 Watt wird bei Untrainierten das Schlagvolumen wieder etwas kleiner, der Abfall des Schlagvolumens beginnt bei Trainierten erst auf einer höheren Belastungsstufe, er ist auch weniger ausgeprägt.

Dieser für Trainierte typische Regulationsvorgang des größeren Schlagvolumens bei geringerem Frequenzanstieg auf den einzelnen Belastungsstufen findet in dem größeren Sauerstoffpuls auf allen Belastungsstufen seinen Ausdruck (vergl. Abb. 5e). Unsere Versuche zeigen also, daß der größere Sauerstoffpuls bei Trainierten auf niederen und mittleren Belastungsstufen in erster Linie durch ein größeres Schlagvolumen zustande kommt. Auf höheren Belastungsstufen wird der große Sauerstoffpuls nicht mehr durch einen Anstieg des Schlagvolumens, sondern durch die weitere Zunahme der a. v. Differenz ermöglicht.

Fassen wir zusammen, so wird die besonders große Leistungsbreite des Sportherzens einmal dadurch bedingt, daß es zu einer größeren Schlagvolumenzunahme fähig ist, zum anderen, daß es auf hohen Belastungsstufen bei starkem Frequenzanstieg bis zu 180 Schlägen in der Minute diese Schlagvolumenvergrößerung im „steady state" ganz oder annähernd aufrechterhalten kann. Auf Grund dieser Tatsache kann durch den Frequenzanstieg im „steady state", wie in Abb. 5 dargestellt ist, eine weitere Zunahme des Minutenvolumens erreicht werden. Die Leistungsbreite des Kreislaufs wird weiterhin dadurch gesteigert, daß der Trainierte auf hohen Belastungsstufen seine arteriovenöse Differenz weiter vergrößern kann.

Bei bestimmten Formen von Regulationsstörungen und Herzerkrankungen läßt die arteriovenöse Differenz in Ruhe und unter Belastungsbedingungen ein abweichendes Verhalten erkennen. In Abb. 6 ist das durchschnittliche Verhalten der a.v. Differenz in Ruhe und unter Belastungsbedingungen bei einem Patienten mit einer hypertonen Regulationsstörung und bei einem Patienten mit einer venösen Einflußstauung durch ein Panzerherz zwei Gesunden gegenübergestellt. Bei dem Patienten mit der Regulationsstörung ist auf allen Belastungsstufen die periphere Sauerstoffausnutzung vermindert und dadurch die arteriovenöse Differenz kleiner als bei Normalpersonen und Trainierten. Da die Sauerstoffaufnahme während Belastung nicht verändert ist, ist das Minutenvolumen erheblich vergrößert. Dadurch findet der hohe Blutdruck während Belastung seine Erklärung. Es handelt sich hier um eine Form der hypertonen Regulationsstörung, wie sie *Wezler* als Minutenvolumenhochdruck beschrieben hat.

Die arteriovenöse Differenz bei dem Panzerherzen verhält sich in gleicher Weise wie es *Lenègre und Mitarbeiter* bei Herzinsuffizienten in Ruhe und unter Belastungsbedingungen beschrieben haben. Schon in Ruhe besteht eine hohe Sauerstoffausnutzung bei kleinem Schlag- und Minutenvolumen. Unter geringer Belastung nimmt die Sauerstoffausnutzung weiter bis auf eine a.v. Differenz von 15 zu. Das erklärt gleichzeitig, daß der Herzinsuffiziente, wie oben bereits angeführt, auf niederen Belastungsstufen einen normalen O_2-Puls trotz kleinem Schlagvolumen haben kann. Ein geringer Anstieg der Belastung führt aber zu keiner weiteren Vergrößerung des Sauerstoffpulses, da infolge der Insuffizienz das Schlagvolumen nicht vergrößert und somit kein weiterer Anpassungsvorgang eingesetzt werden kann.

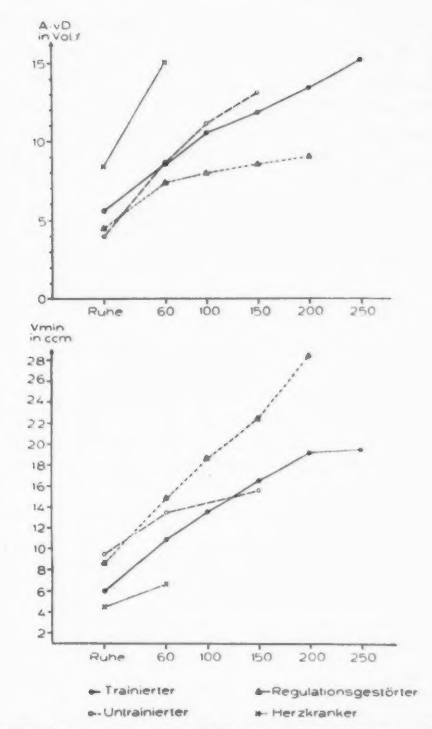


Abb. 6: Verhalten der arterio-venösen Differenz und des Minutenvolumens bei je einem Trainierten, Untrainierten und Regulationsgestörten sowie bei zwei Patienten mit Perikarditis. Die Abb. zeigt insbesondere, daß die beiden Pat. mit Perikarditis als Kompensation der stark verminderten Minutenvolumenleistung bereits in Ruhe und geringer Arbeitsbelastung über eine arterio-venöse Differenz verfügen, die von Untrainierten, Trainierten und Regulationsgestörten erst bei wesentlich höherer Belastung erreicht wird.

Haben wir bis jetzt das unterschiedliche Verhalten von Schlagvolumen, Frequenz, arteriovenöser Differenz und Sauerstoffaufnahme in ihrer Bedeutung für die Leistungsbreite von Herz und Kreislauf dargestellt, so müssen wir jetzt die Beziehungen dieser einzelnen Kreislaufgrößen, insbesondere die Größe des Schlagvolumens, zur Arbeitsweise, Funktion und Größe des Herzens untersuchen.

Um die Funktion des Herzens als Pumpe zu verstehen, müssen wir uns vergegenwärtigen, nach welchem Prinzip das Herz als Pumpe arbeitet und durch welche Eigenschaft seine Leistungsbreite bestimmt wird. Hier bietet sich ein Vergleich aus der Technik an. Wir beurteilen den Zustand eines Automotors nicht nur nach seiner absoluten Leistungsfähigkeit, sondern wir setzen Größe des Hubraumes, notwendige Tourenzahl für eine bestimmte Leistung und Leistungsfähigkeit des Motors in ein gegenseitiges Verhältnis. Außerdem wissen wir, daß ein geschädigter Motor mit ursprünglich großer Leistung immer noch mehr leisten kann als ein intakter Motor mit kleinem Hubraum. Diese Verhältnisse lassen sich in einer gewissen Weise auf das menschliche Herz übertragen. Der Vergleich erleichtert es uns, eine der Grundlagen für die funktionelle Betrachtung der Leistungsbreite des Herzens zu erörtern.

Die Leistung einer Pumpe ist abhängig von der Größe ihres Hubraumes und der Frequenz. Bei gleichem Hubraum bewirkt langsames Pumpen eine geringe und schnelleres Pumpen eine höhere Pumpleistung. In gleicher Weise kann auch das Herz seine Pumpleistung, d. h. das Minutenvolumen, durch eine Steigerung der Frequenz vergrößern. Der grundsätzliche Unterschied zwischen einer Pumpe und dem Herzen besteht jedoch darin, daß das Herz nicht nur seine Frequenz, sondern im Gegensatz zum Motor auch seinen Hub vergrößern kann. Am Herzen bedingen also zwei Regulationsmechanismen die Erhöhung des Minutenvolumens:

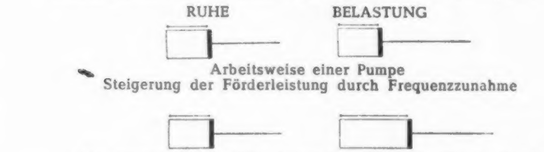
1. die Frequenz und
2. die Vergrößerung des Hubs.

Aus unseren Untersuchungen geht hervor, daß das Schlagvolumen während körperlicher Belastung bis zu einer bestimmten Belastungsstufe und innerhalb eines bestimmten Frequenzbereiches zunehmend größer wird. Das Herz verfügt somit — im Gegensatz zur Pumpe — über die F ä h i g k e i t e i n e s g l e i t e n d e n H u b s e n t s p r e c h e n d d e m j e w e i l i g e n B e l a s t u n g s g r a d.

Die Frage ist nun, in welcher Weise das Herz seinen Hub unter Arbeitsbedingungen vergrößert. Mit diesen Fragen berühren wir ein sehr aktuelles Problem. Durchweg gründet die Auffassung über die Arbeitsweise des Herzens auf Untersuchungen, die von *Frank, Starling* und *Straub* am isolierten Tierherzen durchgeführt wurden. Die hierbei gewonnenen Gesetzmäßigkeiten wurden von Physiologen und Klinikern auf die Arbeitsweise des menschlichen Herzens übertragen. So wurde von *Straub* und *Moritz* ein normal großes Herz, also ein Herz mit kleiner Ausgangsfüllung in Ruhe, als ein Herz mit großer Reservekraft und ein großes Herz, das schon in Ruhe über eine große Füllung verfügt, als ein Herz mit geringer Reservekraft bezeichnet. Auch heute wird diese Auffassung, wie z. B. von *Martini* und seiner Bonner Schule vertreten.

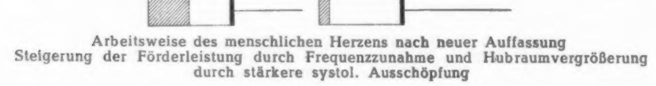
Die Untersuchungen am isolierten Herzen in Ruhe und unter Belastungsbedingungen haben gezeigt, daß sich das isolierte Herz in Ruhe fast leer pumpt. Bei einer vermehrten Druck- und Volumenbelastung wird das Herz größer. Eine Schlagvolumenvergrößerung durch vermehrten Zufluß wird vom isolierten Herzen dadurch bewältigt, daß das Blut vom Vorhof in den Ventrikel unter einem größeren Druck einfließt und die Herzkammer dehnt. Durch diese Dehnung wird der Fassungsraum der Herzkammer vergrößert und die Faserspannung erhöht. Ist die erforderliche Blutmenge in die Kammern eingeflossen, so ist das isolierte Herz durch die erhöhte Faserspannung zur vermehrten Kraftentfaltung und damit zum Auswurf eines vergrößerten Schlagvolumens befähigt.

Arbeitsweise des Herzens gezeigt an einem Pumpmodell



Arbeitsweise einer Pumpe
Steigerung der Förderleistung durch Frequenzzunahme

Arbeitsweise des isolierten Herzens nach *Frank, Straub, Starling*
Steigerung der Förderleistung durch Frequenzzunahme und Hubraumvergrößerung durch diastolische Dehnung



Arbeitsweise des menschlichen Herzens nach neuer Auffassung
Steigerung der Förderleistung durch Frequenzzunahme und Hubraumvergrößerung durch stärkere systol. Ausschöpfung

Abb. 7:

In Abb. 7 haben wir diese Arbeitsweise des Herzens in Form einer Skizze auf ein Pumpmodell übertragen. In der oberen Reihe ist die Arbeitsweise einer mechanischen Pumpe mit n i e d r i g e m und e r h ö h t e m A r b e i t s g a n g dargestellt. Die Pumpe reguliert nur durch Frequenzsteigerung und schöpft dabei, wenn wir die Größen- und Frequenzverhältnisse des menschlichen Herzens auf das Pumpmodell übertragen, bei niedrigem Arbeitsgang 5 Liter und bei erhöhtem Arbeitsgang 12 Liter. In der z w e i t e n Reihe ist die Arbeitsweise des menschlichen Herzens nach den am isolierten Herzen gewonnenen Vorstellungen über das Pumpmodell wiedergegeben. In Ruhe hat die Pumpe einen Fassungsraum, der einem Hub von etwa 60 ccm entspricht. Eine Minutenvolumenvergrößerung wird nach dieser Vorstellung durch Frequenzsteigerung und Vergrößerung des Hubraums der Pumpe herbeigeführt. Die Vergrößerung des Hubs wird durch Dehnung der Pumpwandung bewerkstelligt. Diese Materialdehnung wird, wie am isolierten Herzen gezeigt wurde, durch einen gesteigerten Füllungsdruck herbeigeführt. Bei unserem Pumpmodell könnte man sich vorstellen, daß die Wandungen der Pumpe durch stärkeres Rückwärtsgehen des Kolbens gedehnt würden.

Dieser Vorgang wäre vorstellbar, wenn s i c h d i e K o l b e n s t a n g e w ä h r e n d h ö h e r e r F r e q u e n z d u r c h e i n e b e s o n d e r e S c h a l t u n g verkürzen würde. Technisch gibt es eine derartige Pumpe nicht. E i n e m e c h a n i s c h e P u m p e a r b e i t e t i m m e r m i t d e r g l e i c h e n H u b h ö h e, d a s m e n s c h l i c h e H e r z v e r f ü g t d a g e g e n, w i e o b e n g e z e i g t, ü b e r e i n e g l e i t e n d e H u b h ö h e. Sie ermöglicht dem Herzen, unter Belastungsbedingungen in einem relativ niederen Frequenzgang zu arbeiten. Die Hubvergrößerung wird allerdings auf eine andere Weise, als es beim isolierten Herzen geschieht, herbeigeführt.

In der dritten Reihe der Abbildung haben wir die Arbeitsweise des menschlichen Herzens, wie sie sich nach neueren Untersuchungen ergibt, zur Darstellung gebracht. Das menschliche Herz pumpt sich in Ruhe nicht leer, es verfügt, wie in unserem Pumpmodell schematisch dargestellt ist, in Ruhe über einen Raum, der mit Blut, dem sog. **Restblut,** gefüllt ist. Soll die Pumpleistung des Herzens erhöht werden, so wird der Hub nicht durch Dehnung der Pumpwandung größer, sondern durch Auswurf eines Teils des Restblutes. Das Herz greift zur Hubvergrößerung auf den R e s t b l u t r a u m zurück. Die Fähigkeit zur Schlagvolumenvergrößerung hängt also davon ab, inwieweit Restblut zur Verfügung steht, um den Hubraum zu vergrößern. Das bedeutet aber gleichzeitig, daß eine Vergrößerung des Herzens nicht in jedem Falle Ausdruck einer Schädigung ist. Sie kann vielmehr die direkte Voraussetzung zu einer besonders großen Leistungsbreite sein. Das bedeutet, daß ein kleines gesundes Herz leistungsschwach, ein großes leistungsstark ist. Um diese Annahme zu beweisen, müssen wir die Leistungsfähigkeit des Herzens in Abhängigkeit von seiner Größe untersuchen. Die mittlere Herzgröße beträgt nach eigenen Untersuchungen bei Frauen im Alter zwischen 20 und 40 Jahren 640—680, bei Männern etwa 700—750, bei Sportlern 900—1000 ccm; die Schwankungsbreite liegt zwischen 320 und 1460 ccm. In Tabelle 4 haben wir die Ergebnisse der spiroergometrischen Untersuchungen von drei gesunden Personen mit unterschiedlicher Leistungsbreite eingetragen. Diese drei Beispiele unterstreichen zunächst einmal die engen Beziehungen, die zwischen Größe des Sauerstoffaequivalentes und der Herzgröße bestehen. Sie zeigen eindeutig, daß das kleine Herz leistungsschwach, das große Herz dagegen über eine besonders große Leistungsfähigkeit verfügt.

Durch Untersuchungen an einem größeren Beobachtungsgut unterschiedlichen Alters und unterschiedlicher Leistungsbreite sind diese Feststellungen weiter unterbaut worden. Sie zeigen die enge Abhängigkeit des O_2-Pulses von der Größe des Herzvolumens. Eine solche gleichmäßige Abhängigkeit des Herzvolumens ist beispielsweise bei dem heute viel verwandten Körpergewicht als Korrelativ der Herzgröße n i c h t gegeben. Das Körpergewicht ist demnach nicht in allen Fällen als Maß der Normgröße des Herzens geeignet.

Beziehungen zwischen Herzvolumen und Sauerstoffaequivalent im Belastungsversuch

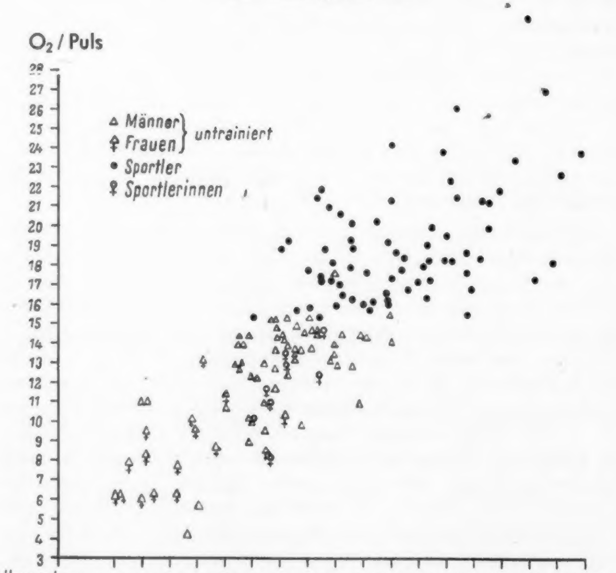


Abb. 8: Beziehungen zwischen Herzvolumen und Sauerstoffpuls bei Maximalbelastung im steady state. Aus der Abb. geht hervor, daß den größeren Herzen als Ausdruck ihrer größeren Leistungsfähigkeit auch ein größerer Sauerstoffpuls entspricht.

Die Abbildung 8 zeigt diese Abhängigkeit des maximalen Sauerstoffpulses von der Herzgröße bei Erwachsenen unterschiedlicher Leistungsbreite — Normalpersonen und Sportler — im Alter von 20 bis 40 Jahren. Kleine Herzen mit einem Herzvolumen von 400 bis 600 ccm zeigen einen O_2-Puls von 4,5 bis

11, Herzen von durchschnittlicher Größe um 730 ccm zeigen einen O_2-Puls zwischen 10—16,5, Sportherzen mit einer Größe bis zu 1400 ccm weisen einen O_2-Puls bis 30 auf. Von *Noecker* sind die Befunde eines großen Sauerstoffpulses unter Belastung bei Sportlern mit großem Herzvolumen bestätigt worden.

Betrachten wir die mittlere Herzgröße unseres Beobachtungsgutes, in welchem sich sowohl Untrainierte wie trainierte Personen befinden, so fällt auf, daß bei gleicher Herzgröße der maximale O_2-Puls bei den Trainierten durchweg etwas höher liegt. Die Ursache dieses Verhaltens ist noch nicht geklärt. Wir möchten aber glauben, daß der höhere O_2-Puls der Sportler durch eine positiv-inotrope Wirkung des Trainings mit verstärkter systolischer Ausschöpfung bedingt ist.

Wir haben vorangehend gezeigt, daß die Größe des O_2-Pulses zu einem Teil von der Größe des Schlagvolumens abhängig ist.

Setzen wir nun die nach dem *Fick*schen Prinzip gewonnenen maximalen Schlagvolumina während Belastung in Beziehung zum jeweiligen Herzvolumen, so ergibt sich hier eine noch engere Abhängigkeit. Je größer das Herz, desto größer ist auch die Fähigkeit der Schlagvolumenvergrößerung (Abb. 9).

Herzvolumen und maximales Schlagvolumen bei Arbeitsbelastung

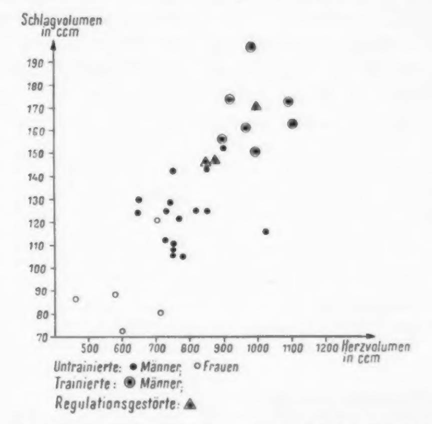


Abb. 9: Herzvolumen und maximales Schlagvolumen bei Arbeitsbelastung im steady state. Aus der Abb. wird ersichtlich, daß die größeren Herzen auch die größeren Schlagvolumina zu fördern vermögen.

Diese Ergebnisse bestätigen die Aussage, die wir seinerzeit zusammen mit *v. Braunbehrens* durch **kymographische Untersuchungen** gemacht haben. Die Größenzunahme des Schlagvolumens kommt im Flächenkymogramm von *Stumpf* durch eine Größenzunahme der Amplitude zum Ausdruck.

In der Abbildung 10 sehen Sie dieses Verhalten am Beispiel eines Hochleistungssportlers. Die Vermehrung der Restblutmenge während Körperruhe kommt in der stummen Zone des unteren Bereichs des linken Herzrandes zum Ausdruck (Abb. 10a). Während geringer Belastung vergrößert das Herz seinen Hub durch mäßig verstärkte systolische Kontraktion. Diastolisch geht es in die Ausgangsstellung zurück (Abb. 10b). Während starker Belastung nimmt die systolische Kontraktion

Abb. 10: Kymogrammaufnahmen im Liegen des Weltrekordmannes im 3000- und 5000-m-Lauf G. P. in Ruhe, während Belastung mit 50 Watt, während Belastung mit 250 Watt und während sofort anschließender Preßatmung.

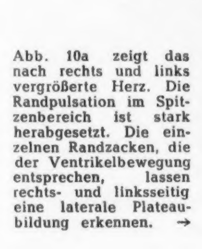


Abb. 10a zeigt das nach rechts und links vergrößerte Herz. Die Randpulsation im Spitzenbereich ist stark herabgesetzt. Die einzelnen Randzacken, die der Ventrikelbewegung entsprechen, lassen rechts- und linksseitig eine laterale Plateaubildung erkennen. →

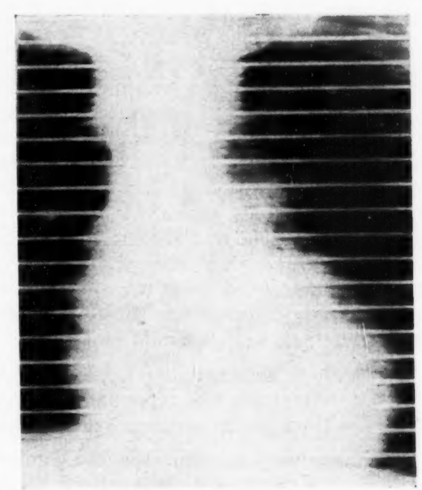


Abb. 10a

Abb. 10b: Während der Belastung von 50 Watt kommt es zu einer geringen Verkleinerung des Herzens in diastolischer und einer etwas stärkeren Verkleinerung in systolischer Endstellung. →

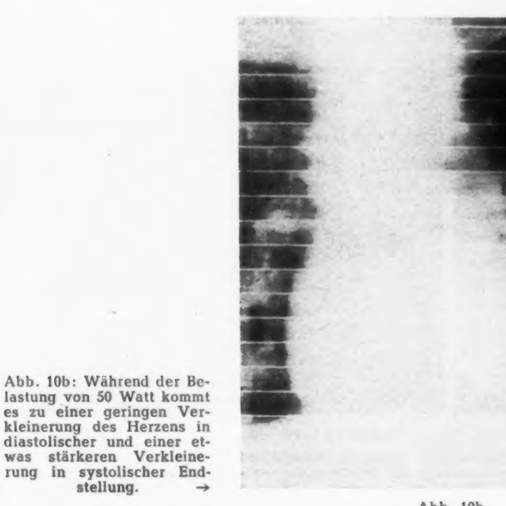


Abb. 10b

Abb. 10c: Während 250 Watt findet sich im Vergleich zu b eine etwas stärkere Verkleinerung des Herzens in diastolischer und eine noch stärkere Verkleinerung in systolischer Endstellung.

Abb. 10d: Während starker Preßatmung beobachtet man eine weitere Verkleinerung des Herzens in systologischer und diastolischer Endstellung, auch das Gefäßband ist wesentlich schmäler geworden. Trotz der starken Herzverkleinerung läßt sich noch eine rechts- und linksseitige Randbewegung nachweisen, die auf eine Förderleistung des Herzens während der Preßatmung schließen läßt. Dem entspricht, daß während der Preßatmung keine Zeichen einer gestörten Organdurchblutung, insbesondere einer verminderten Gehirndurchblutung, nachweisbar waren.

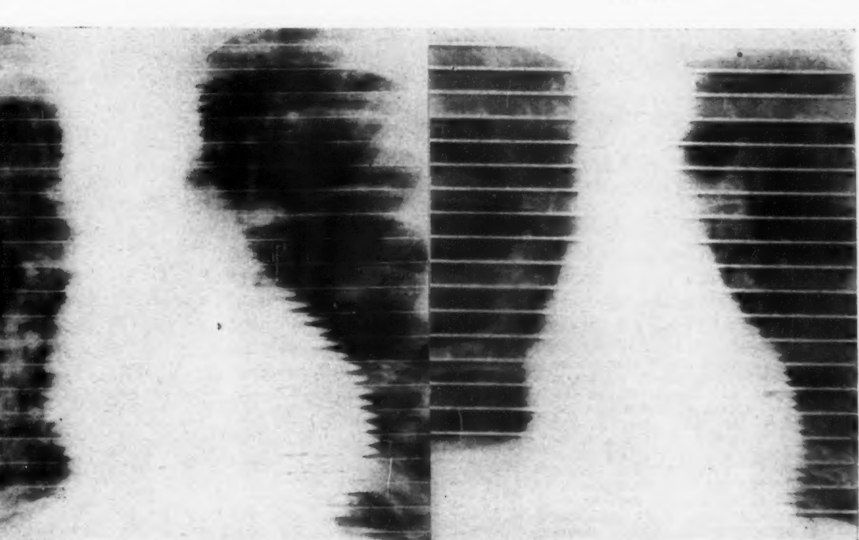


Abb. 10c

Abb. 10d

zu, das Herz kehrt aber nicht ganz in die diastolische Ausgangsstellung zurück (Abb. 10c). Abb. 10d zeigt eine weitere Herzverkleinerung während einer Preßdruckprobe nach Belastung. Abbildung 11 zeigt das gleiche Verhalten der Randpulsation in Ruhe und nach Belastung bei einem anderen Sportler.

Sind die dargelegten Beziehungen zwischen Herzgröße und dem maximalen O_2-Puls gestört, so weist dieses Verhalten auf eine Kontraktionsschwäche des Herzmuskels hin. Das möchten wir Ihnen an zwei Beispielen zeigen. In Tabelle 5 sind die spiroergometrischen Untersuchungsergebnisse von einem 20j. Mädchen und einem 50j. Patienten zusammen mit der Herzgröße wiedergegeben. Beide Patienten klagen über Atemnot und gelegentliche Herzschmerzen. Beide zeigen die gleichen Werte für den maximalen Sauerstoffpuls. Der kleine Sauerstoffpuls bei B. hat seine Ursache in dem kleinen, aber gesunden Herzen. Bei O. weist die Diskrepanz von großem Herzen

Abb. 11a: Kymogramm aus dem Jahre 1936 von dem damals 25j. Radrennfahrer H. Diese Untersuchungen wurden gemeinsam mit v. Braunbehrens durchgeführt. Das Herz war nach rechts und links vergrößert, im ganzen Bereich der Herzspitze fand sich eine stumme Zone, sie weist neben der Herzvergrößerung auf eine erhebliche Zunahme der Ruhe-Restblutmenge hin (Belastungsversuch siehe Abb. 11b). Im Jahre 1953 starb dieser Sportler an einem Hypernephrom; das Herzgewicht betrug 460 gr. Pathologisch-anatomisch fanden sich zarte Koronararterien. Die histologische Untersuchung des Herzmuskels in Stufenabschnitten (durch Weyland im Freiburger pathologischen Institut von Prof. Büchner) ergab keinerlei krankhaften Befund.

(Aus Reindell, H.: Fortschr. Röntgenstr., 60 (1939), S. 35)

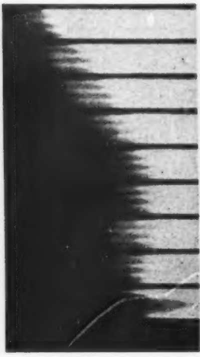




Abbildung 11b

Linksseitige Herzrandpulsationen eines 25j. Radrennfahrers H. (Vergl. Abb. 11a.) Während zunehmender Belastung tritt an Stelle der stummen Zone an der Herzspitze eine ausgiebige Randpulsation, deren Zacken bei zunehmender Belastung größer werden.

Verhalten der Kreislauf- und Ventilationsgrößen in Ruhe und während Belastung (75 Watt) bei funktioneller Herzschwäche (1) und bei Herzinsuffizienz (2)

Tab. 5

Nr.	Name	O_2-Aufnahme		Pulsfrequenz		O_2-Äquivalent		RR		Herz-volumen
		Ruhe	Belastg.	Ruhe	Belastg.	Ruhe	Belastg.	Ruhe	Belastg.	
1	Benz	220	1150	72	144	3,05	8,0	125/80	150/95	500
2	Osterlin	400	1040	78	130	5,14	8,0	110/85	130/90	1420

und kleinem O_2-Puls auf eine Kontraktionsinsuffizienz hin. Die Herzinsuffizienz wird im Kymogramm des betreffenden Patienten deutlich.

Zusammenfassend kommen wir zu folgendem Schluß:

Wollen wir die Funktion des Herzens, d. h. seine Förderleistung, überprüfen, so können wir aus den Ergebnissen der Sauerstoffaufnahme während dosierter Ergometerbelastung und unter Vita-maxima-Bedingungen in Anbetracht der großen Streubreite der maximalen O_2-Aufnahme bei Gesunden noch keine sicheren Aussagen über den Zustand des Herzens machen. Wir können zwar durch eine geringe Sauerstoffaufnahme feststellen, daß die Leistungsbreite des Kreislaufs bzw. des Herzens klein ist. Es ist aber durch die Spiroergometrie allein differentialdiagnostisch nicht zu klären, ob diese geringe Leistungsfähigkeit Ausdruck eines kleinen und gesunden Herzens oder aber Folge einer Kontraktionsschwäche ist. Zu dieser Unterscheidung ist es notwendig, die Ergebnisse der spiroergometrischen Leistungsprüfung, insbesondere den maximalen Sauerstoffpuls, in Beziehung zur Größe des Herzvolumens zu setzen. Zum Vergleich hatten wir eingangs den Automotor mit der Größe seines Hubraumes und seiner Leistungsbreite angeführt. Die gleichen engen Beziehungen zwischen der Größe des Hubraumes und der Leistungsbreite bestehen auch beim gesunden Herzen. Die Leistungsbreite des gesunden Herzens ist abhängig von der Größe seines schon in Ruhe angelegten Hubraumes. Ist der Herzmuskel nicht geschädigt, so nimmt die Leistungsbreite des Herzens mit seiner Größe zu. Diese Größenzunahme des gesunden Herzens ist, wie durch vergleichende klinische und anatomische Untersuchungen sichergestellt ist, durch eine physiologische Hypertrophie und regulative Dilatation, d. h. durch eine physiologische Herzvergrößerung mit Zunahme der Restblutmenge bedingt. *(Delius, Reindell, Klepzig* und *Mußhoff, Linzbach.)*

Mit diesen experimentellen Ergebnissen ist die alte, auf den klassischen Herzgesetzen fußende Vorstellung widerlegt, daß ein großes Herz immer ein geschädigtes Herz ist.

Die Frage ist nun, wie man die Funktionsprüfungen des Herzens vereinfachen kann. In jedem Falle ist eine

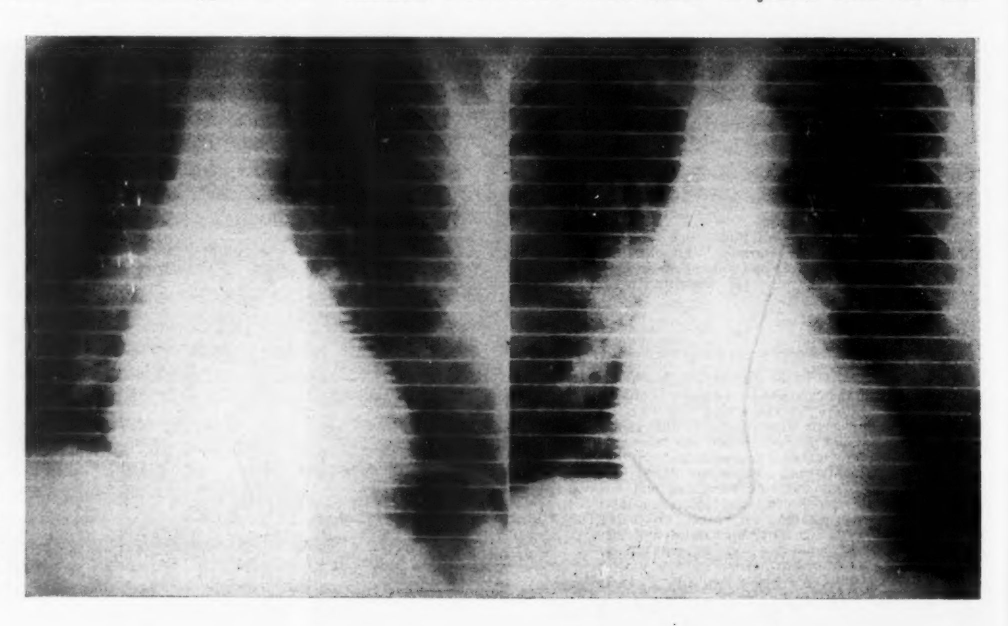


Abb. 12: Kymographische Untersuchung in Ruhe und nach Belastung bei einem 56j. Patienten mit Herzinsuffizienz infolge eines 3 Jahre zurückliegenden Herzinfarktes. Wie Tab. zeigt, ist das Herz stark vergrößert und die spiroergometrische Leistungsfähigkeit stark eingeschränkt. Kymographisch findet sich als Zeichen der Linksinsuffizienz im Bereich der Herzspitze eine stark herabgesetzte Randpulsation. Auch nach Belastung bleibt die hochgradige Bewegungsarmut im Spitzenbereich des Herzens bestehen.

Volumenbestimmung des Herzens im Liegen erforderlich, da wir nur auf diese Weise ein verläßliches und sicheres Untersuchungsergebnis der Herzgröße erhalten *(Mußhoff und Reindell).*

Die Funktionsprüfungen müssen aus den angeführten Gründen während Belastung durchgeführt werden. Besteht noch keine Insuffizienz und wollen wir lediglich die Leistungsbreite eines sonst gesunden Herzens überprüfen, so können wir gegebenenfalls auf die Sauerstoffaufnahme verzichten, es genügt allein die Messung der Frequenz im „steady state". Diese Meßzahlen an einem größeren Material festzustellen ist unsere derzeitige Aufgabe. Besteht jedoch der Verdacht einer organisch bedingten Insuffizienz, ist es erforderlich, neben der Frequenz auch die Sauerstoffaufnahme zu bestimmen; hier kommen wir allein mit der Frequenzzählung nicht aus.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. H. Reindell, Drr. med. K. Mußhoff, H. Klepzig, H. Steim, P. Frisch, G. Metz u. K. König, Med. Univ.-Klinik, Freiburg/Br., Hugstetterstr. 55.

DK 616.12 - 071/ - 073

Aus der chirurg. Abteilung (Vorst. Prim. Dr. med. *A. Graßberger)* und der Röntgenabteilung (Vorst. Prim. Dr. med. *R. Seyß)* des a.ö. Krankenhauses Neunkirchen, Niederösterreich.

Zur Differentialdiagnose von Durchblutungsschäden im Bereich der oberen Extremität

von A. GRASSBERGER und R. SEYSS

Zusammenfassung: Wird bei einem klinisch in seiner Ätiologie nicht einwandfrei zu klärenden Krankheitsbild eines Fingers eine Arteriographie vorgenommen, dann weist eine Stenose im Bereich der mittleren Gefäße auf eine Endarteriitis obliterans und somit auf eine drohende Nekrose hin. Zeigt sich aber ein Füllungsausfall im Bereich der kleinen Gefäße, dann liegt ein entzündlicher Prozeß vor. Dementsprechend muß auch die chirurgische Therapie ausgerichtet sein.

Summary: When in a disease of the fingers, of which the aetiology cannot be completely clarified, arteriography is carried out, evidence of stenosis in the region of the medium-sized blood-vessels indicates obliterant endarteritis which means danger of necrosis. Evidence of deficient filling in the region of the minor blood-vessels, however, indicates an inflammatory process. Surgical therapy must therefore be instituted in accordance with these findings.

Die **Arteriographie an der oberen Extremität** wird erst in der jüngsten Zeit öfters durchgeführt. (*Vogler, Dimtza* u. a.) Mit ihrer Hilfe konnten verschiedene neue Erkenntnisse über die Durchblutungsverhältnisse gewonnen werden. Arteriographische Untersuchungen wurden nicht nur bei allgemeinen Erkrankungen, wie bei Polyarthrose *(Leb)*, Sklerodermie *(Vogler* und *Golmann)*, Syringomyelie und Psoriasis *(Seyß)* und Arteriosklerose *(Seyß)*, sondern auch bei lokalen Prozessen, wie z. B. bei der Lunatummalazie *(Graßberger* und *Seyß)* durchgeführt. Bei chronisch verlaufenden, lokalisierten Prozessen an den Fingerendgliedern ist es manchmal schwierig zu entscheiden, wie weit eine Durchblutungsstörung vorliegt.

Wir hatten in den letzten Jahren Gelegenheit, mehrere solche Fälle zu beobachten, und wollen kurz zwei charakteristische besprechen:

Bei dem 1. Fall handelt es sich um den 54 Jahre alten Hilfsarbeiter Z. J., der schon seit einigen Wochen über Schmerzen im rechten Zeigefinger klagte. Der Hausarzt nahm an, daß es sich um ein Panaritium handle, und inzidierte. Es kam aber kein Eiter zum Vorschein.

Da die Schmerzen aber zunahmen, wurde der Patient an einen von uns gewiesen.

An der Fingerspitze des zweiten Fingers sah man eine kleine verkrustete Wunde. Die Haut der Umgebung wies leichte Eintrocknungserscheinungen auf. Der Nagel des Fingers ist durch einen Unfall vor 30 Jahren leicht deformiert. Der Blutzucker ist normal, der übrige interne Befund ergibt nur eine geringe Spondylose.

Bei der Arteriographie konnte eine Stenose der Digitalarterien in der Höhe des Mittelgelenkes gefunden werden. Während an den anderen Fingern das Kontrastmittel bei Serienaufnahmen bis in die Endphalange vordrang, wurde am Zeigefinger dieser Stopp nicht überwunden. Es fehlte daher die reichliche Verteilung und Aufsplitterung im Bereich des Fingerendgliedes. Auf Grund dieses Befundes handelt es sich somit nicht um ein Panaritium, sondern um eine lokalisierte Endarteriitis obliterans.

Dementsprechend wurde eine intraarterielle Behandlung mit Direktan und Azetylcholin durchgeführt.

Der Patient konnte nach drei Wochen entlassen werden. Der Finger war zeitweise leicht bläulich verfärbt. Die Stelle der seinerzeitigen Inzision durch den praktischen Arzt wies starke Verhornungstendenz auf. Es war zu keiner Gangraen des Fingers gekommen.

Im Gegensatz zu dieser lokalisierten Durchblutungsstörung steht der **Morbus Raynaud**, bei dem sämtliche Arterien betroffen sind. Hier findet man eine hochgradige Verzögerung der Durchblutung. Das Kontrastmittel wandert nur sehr langsam bis in die Fingerspitzen vor. Erwähnenswert ist, daß die Gefäßfüllung vollkommen unregelmäßig auftritt. Die Gefäße sind eng, die feine Aufsplitterung im Bereich der Endphalange fehlt. *Lynn Stein* und *van Wigh* unterscheiden von diesem Bild die lokalisierte obliterierende Endarteriitis.

Klinisch kommt, wie schon der 1. Fall gezeigt hat, manchmal differentialdiagnostisch ein chronisches Panaritium in Frage. (Von einem solchen Fall stammen die Bilder der Abb. 2*.)

Fall 2: Es handelt sich hier um den 61j. Sch. F., der seit zehn Tagen Schmerzen unter dem Nagelbett des Mittelfingers hat. Bei der ersten Vorstellung war das Fingerendglied gerötet. Es handelte sich um eine Entzündung, die vom Nagelbett ausging. Es wurde eine Röntgenbestrahlung versucht, die jedoch erfolglos blieb. Drei Wochen nach der ersten Vorstellung war das Endglied des Mittelfingers kühler und etwas livid verfärbt. Ein Stückchen der Haut hatte sich abgestoßen. Mäßige Eiterung.

Bei der Arteriographie fand sich ein Ausfall der Durchblutung im Bereich der radialen Seite der Endphalange des Mittelfingers. Die Durchblutung war wesentlich verzögert. Dieser Ausfall der Durchblutung betrifft jedoch vorwiegend die Aufsplitterung in kleine Gefäße. Eine Stenose, wie in dem erstbeschriebenen Fall, läßt sich nicht nachweisen. Klinisch kam es nach chirurgischer Behandlung zu einer vollkommenen Ausheilung und Epithelisierung des Hautdefektes. Der Nagel blieb erhalten.

Literatur: Graßberger A. u. R. Seyß, im Druck. — Krausler J. u. R. Seyß, Rheumaforsch., 15 (1956), S. 30. — Lynn R. B., Steiner R. E., van Wylz A. K., Lancet, I (1955), S. 471. — Leb A., Radiol. Austr., 1 (1948), S. 43. — Seyß R., Hautarzt, 5 (1954), S. 509; Radiol. chir., 23 (1954), S. 129. — Vogler E. u. Gollmann G., Fortschr. Röntgenstr., 78 (1953), S. 329.

Anschr. d. Verff.: Prim. Dr. med. A. Graßberger u. Prim. Dr. med. R. Seyß, a. ö. Krankenhaus Neunkirchen/Niederösterreich.

* Abb. 1 und 2 auf der Kunstdruckbeilage S. 777

DK 617.57 - 005 - 079.4

Aus dem Röntgen- und Strahlen-Institut (Kommissarischer Chefarzt: Dr. med. O. *Günther*) des Bezirkskrankenhauses St. Georg, Leipzig (Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. med. *Keller*)

Osteofibrom der Rippe unter dem Bild eines Mediastinaltumors

von O. GUNTHER

Zusammenfassung: Ein 16j. Mädchen wurde unter der Röntgen-Verdachtsdiagnose „Neurinom bzw. Sympathogoniom" operiert. Dabei fand sich ein sehr selten beobachtetes Osteofibrom der Rippe, das die Verschattung im rechten Spitzenfeld verursacht hatte und operativ entfernt wurde.

Summary: As radioscopy in a 16 years-old girl suggested the diagnosis of "neurinoma or sympathogonion" she was subjected to surgical operation. Very rarely occurring osteofibroma of the rib was thereby disclosed, which caused the cloudinesls observed in the right apical section of the lung. It was removed by operation.

Die Osteofibrome bzw. fibrösen Dysplasien gehören zu den gutartigen osteogenen Geschwülsten. Man rechnet sie zu den sekundären Osteomen, die durch Ossifikation aus einer Bindegewebsgeschwulst hervorgegangen sind. Diese ossifizierenden Fibrome bestehen aus dem Fibromgewebe, das einen mittleren Zellreichtum zeigt, mehr oder weniger retikulär verbundenen Zellen und reichlich kollagener Zwischensubstanz, und zweitens aus einem spongiösen Knochengewebe, das in das Fibromgewebe eingelagert ist (*von Albertini*). Derartige Geschwülste sind nach den Angaben von *Boemke, Geschickter und Copeland* und *Herzog* sehr selten, vor allem kommen sie bei Jugendlichen vor. Am häufigsten findet man sie am Schädel, besonders am Unterkiefer, Oberkiefer und an den Nebenhöhlen, beschrieben wurden sie auch an den Wirbelkörpern und Darmbeinschaufeln, eine andere Lokalisation ist sehr selten *(Hellner und Poppe)*.

Wir hatten Gelegenheit, einen solchen sehr seltenen Sitz eines Osteofibroms zu beobachten, und zwar an der Rippe. Primäre Tumoren der Rippen sind relativ selten. *Pascuzzi, Dahlin und Clagett* berichten über 2000 primäre Knochentumoren, die sich im Krankengut der Mayo-Klinik von 1904 bis 1954 fanden, darunter 126 Fälle eines Rippentumors. Von diesen waren 86 bösartig, bei den übrigen 40 gutartigen Rippentumoren waren u. a. 15 fibröse Dysplasien, also Osteofibrome.

Diese Rippentumoren waren am häufigsten an der Knorpel-Knochengrenze der oberen 5 Rippen lokalisiert, Schwellungen und Schmerzen waren die häufigsten klinischen Symptome, wie auch bei dem folgenden **Beispiel:**

Ein 16j. Mädchen bemerkte seit dem Sommer 1955 einen klopfenden Druck rechts im Rücken, manchmal auch in der rechten Schulter und im rechten Arm. Anfang Oktober 1955 bekam sie plötzlich heftige Schmerzen unter dem oberen Teil des Sternums. Ein in ihrem Heimatort angefertigter Röntgenfilm ergab eine rundliche Verschattung im rechten Spitzenfeld, bei Kontrolle einen Monat danach keine Befundänderung. Einige Zeit später erfolgte die Einweisung in die chirurgische Abteilung des Bezirkskrankenhauses St. Georg in Leipzig. Bei der Aufnahme am 3. 4. 1956 waren Puls und Temperatur normal, Blutsenkung 9/19 mm, das Differentialblutbild war o. B., die Vitalkapazität betrug 2800 ccm, die apnoische Pause war 35 Sekunden lang, das Ekg zeigte einen normalen Befund. Perkussion und Auskultation ergaben eine Schallverkürzung und abgeschwächtes Atemgeräusch im rechten Spitzengebiet. Die in unserem Röntgen-Institut durchgeführte Röntgenuntersuchung am 14. 4. 1956 bot folgenden Befund: Thoraxaufnahmen (sagittal und rechts-frontal): Im rechten Spitzenfeld medial kleinapfelgroße rundliche, ziemlich gleichmäßig homogene, scharfrandig begrenzte Verschattung, bei Frontalaufnahme dorsal gelegen. Schichtaufnahmen beider Spitzen- und Oberfelder: Bei 5 und 6 cm am deutlichsten die homogene scharfrandige, kaudal konvex begrenzte Verschattung. Die übrigen Lungenfelder sind frei, Herz und Aorta o. B. An der 3. Rippe rechts dorsal leichte Einknickung (alte Fraktur?).

Diagnose: Tumor im oberen dorsalen Mediastinum. Nach Form und Lage in erster Linie ein Neurinom oder Sympathogoniom anzunehmen. (Siehe Abb. 1—3**).)

Derartige **Verschattungen im rechten Lungen-Oberfeld** können vieldeutig sein, man findet bei gleichem Röntgenbefund abgekapselte Ergüsse, Tuberkulome, gutartige und bösartige Geschwülste der Lunge und Pleura sowie vor allem Mediastinaltumoren wie Neurinome, Sympathogoniome, Fibrome, Lipome, Meningeome. Neurinome und Sympathogoniome entwickeln sich in der paravertebralen Region des hinteren Mediastinum (*Schinz, Baensch, Friedl, Uehlinger*). Die Sympathogoniome bevorzugen das frühjugendliche Alter, sie sind äußerst maligne, wachsen sehr rasch und führen früh zu Knochenmetastasen. Das hintere Mediastinum ist der zweithäufigste Ausgangspunkt nach dem Nebennierenmark. Die Neurinome werden nur selten bösartig, doch ist auch ihre Prognose nicht immer gut. Bei der Röntgenuntersuchung zeigen beide Tumoren dasselbe röntgenologische Bild mit scharfer, glatter Begrenzung. Fibrome und Lipome sind sehr selten, sie nehmen ihren Ursprung im oberen vorderen Mediastinum, kommen aber auch hinten unten vor. Auch sie ergeben im Röntgenbild einen rundlichen, scharf begrenzten Schatten. Eine Sonderform des Meningeoms bevorzugt die oberste Thoraxpartie. Der extraspinale Teil entwickelt sich entweder intrathorakal und subpleural oder interkostal, im letzteren Fall können flache Arrosionen an den Rippen vorkommen und als diagnostischer Hinweis dienen. Eine operative Entfernung ist wegen Verdacht auf Malignität bei allen diesen Neubildungen angezeigt.

Unsere Patientin wurde am 27. 4. 1956 durch den damaligen Chefarzt der chirurgischen Abteilung, Prof. *Mörl*, operiert: Thorakotomie. Die 3. Rippe ist an der hinteren Axillarlinie zu einem kleinapfelgroßen Knochentumor aufgetrieben, allseitig von normaler Pleura und normalem Periost überzogen. Nach Spaltung des Periosts wird der Tumor zunächst zu seinem größeren Teile im ganzen, der Rest in mehreren Stücken unter Teilentfernung der 3. Rippe herausgenommen.

Histologischer Befund (Prosektor Dr. *Eck*): In größeren Bezirken reichlich spongiöser Knochen mit etwas unregelmäßig gestalteten Knochenbälkchen von wechselnder Dicke. Fibröses Mark. An anderen Stellen überwiegt das kernarme Fasergewebe. Knochenbälkchen sind hier in weiten Abschnitten überhaupt nicht zu sehen. Gelegentlich eine größere Zystenbildung.

Diagnose: Osteofibrom. *)

Röntgenkontrolle am 3. 5. 1956 (s. Abb. 4**): Zustand nach Op. Am 19. 5. 1956 wurde die Patientin bei Wohlbefinden entlassen.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s : 1. Albertini, A. v.: Histologische Geschwulstdiagnostik, Georg Thieme Verl. Stuttgart (1955). — 2. Boemke, E.: Handbuch der spez. Path. Anat. u. Histologie, 9. Bd., 4. Teil, Verl. Julius Springer, Berlin (1939); Verh. Dtsch. Path. Ges., 30 (1937), S. 352. — 3. Geschickter, Ch. u. Copeland, M.: Tumors of Bone, 3. Aufl., J. B. Lippincot, Philadelphia, London, Montreal (1949). — 4. Hellner, H. u. Poppe, H.: Röntgenol. Diff. Diagn. der Knochenerkrankungen, Georg Thieme Verl. (1957). — 5. Herzog, G.: Handbuch der spez. path. Anatomie u. Histologie von Henke-Lubarsch, 9. Bd., 5. Teil, Springer-Verl. Berlin (1944). — 6. Pascuzzi, C. A., Dahlin, D. C., Clagett, O. Th.: Surg. Gyner. Obstet., 104 (1957), S. 390; ref. Griesser. Dtsch. med. Wschr. (1957), 35, S. 1450. — 7. Schinz-Baensch-Friedl-Uehlinger: Lehrbuch der Rö.-Diagnostik, 5. Aufl., 1. Bd., Thieme-Verl. (1952).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. O. G ü n t h e r , Leipzig-N 22, Stollestr. 1.

*) Mein Dank gilt Prof. Dr. M ö r l und Prosektor Dr. E c k für Überlassung des Operationsberichtes bzw. des histologischen Untersuchungsprotokolls.

**) Abb. 1 bis 4 auf der Kunstdruckbeilage S. 780

DK 616.712.1 - 006.327 - 079.4

SOZIALE MEDIZIN UND HYGIENE

Periphere Durchblutungsstörungen in der Begutachtung

— gegenwärtige Problematik, pathogenetische und klinische Grundlagen —

von R. KÖSTER

Zusammenfassung: Die Bezeichnung „Periphere Durchblutungsstörung" ist ein indifferenter Sammelbegriff für Krankheitsbilder verschiedenster Art und Ursache am arteriellen, venösen und lymphatischen Gefäßsystem; er kann daher nicht als Grundlage und Diagnose für eine Begutachtung dienen. Daraus ergibt sich bereits ein wesentlicher Teil der Problematik für die Begutachtung, da die diagnostische Präzisierung nicht immer im erforderlichen Maße gelingt. Im Vordergrund der Probleme stehen — auch hinsichtlich ihrer klinischen Bedeutung — die organisch-arteriellen Durchblutungsstörungen mit der Endangiitis obl. einerseits und der Arteriosklerose andererseits; die gegenwärtige klinische und pathogenetische Situation wurde dargestellt, wobei sich zu erkennen gibt, daß die Begutachtung elastischer geworden ist. Die oft schematische Anwendung der Begriffe „Anlage", „Disposition", „Altersleiden" usw. entspricht nicht den Grundsätzen einer kritischen wissenschaftlichen Begutachtung, die auf dem Gebiet der peripheren Durchblutungsstörungen in besonderem Maße individuell sein muß, unter besonderer Berücksichtigung von Vorgeschichte und Verlauf. Diese Gedankengänge wurden auch bei der Erörterung der Grundlagen für die Begutachtung krankhafter Veränderungen am Venensystem zugrundegelegt. Bei den Durchblutungsstörungen im arteriellen und venösen Endstromgebiet ist zu beachten, daß bei diesen primär keine morphologisch fixierte Gefäßwandveränderung vorliegt, sondern die Ursache in einer Fehlsteuerung der Gefäßweite mit z. T. paradoxer Reaktion bei exogenen Einwirkungen liegt. Für die Begutachtung ergibt sich daraus, daß Krankheitsbilder wie Akrozyanose, Erythralgie, Brachialgie usw. nur im Zusammenhang mit den sie verursachenden übergeordneten Störungen (vegetative Dysregulation, Wirbelsäulenveränderungen u. a.) gesehen und beurteilt werden können.

Summary: The term „disturbance of peripheral blood supply" is an indifferent collective definition for a great variety of diseases of the arterial, venous, and lymphatic vascular system. It cannot, therefore, be used as a basis and diagnosis for expert opinions. This is important for the problem of expert judgement, as a precise diagnosis is not always possible. Organic arterial disturbances of blood-supply with endangitis obliterans on the one hand and arteriosclerosis on the other, are in the center of the problems, also in regard to their clinical significance. The present clinical and pathogenetic situation is outlined. It indicates that the expert opinion has become more elastic in its methods. The often schematically applied terms of „disposition", „diseases of the old age", etc. do not comply with the principle of critical scientific judgement. The latter must be individual, especially in the field of disturbances of peripheral blood supply, with special reference to the patient's history and to the course of the disease. These ideas also concern the evaluation of disturbances of the venous system. In the evaluation of disturbances of the terminal section of the arterial and venous system it must be remembered that primarily there is no evidence of morphological alterations of the vascular wall, but that the underlying cause is based on a faulty adjustment of the width of the blood-vessels with sometimes paradoxical response to exogenous effects. The result for expert judgements is that diseases, such as acrocyanosis, erythralgia, brachialgia, etc. can be judged only in connection with the underlying disturbances (vegetative dysregulation, alterations of the spine, etc.).

So umfassend und vielgestaltig das Bild der peripheren Durchblutungsstörungen ist — pathogenetisch, ätiologisch und klinisch —, kann man sinngemäß auch bei der Begutachtung peripherer Durchblutungsstörungen keineswegs von einem einheitlichen Vorgang, den man irgendwie auf einen Generalnenner bringen könnte, sprechen. Die Problem- und Fragestellungen sind vielmehr zahlreich und liegen in ganz verschiedenen Richtungen; ein deutlicher Wandel der Standpunkte ist dabei nicht zu verkennen: So wird man heute nicht mehr jedes Krampfaderleiden einfach mit der Begründung „anlagebedingt" ablehnen oder z. B. als „Überlastungsschaden" vorbehaltlos anerkennen können. Nicht in jedem Falle der *von-Winiwarter-Bürger*schen Krankheit werden Einflüsse äußerer und innerer Art unberücksichtigt bleiben, auch nicht jede Arteriosklerose ist nur „alters"- oder „schicksalsbedingt". Klinische Beobachtungen der Kriegs- und Nachkriegszeit führten zu neuen pathogenetischen und ätiologischen Erkenntnissen und haben die Begutachtung im ganzen elastischer werden lassen, ohne daß dabei die wesentlichen Grundlagen einer objektiven und wissenschaftlichen Begutachtung geopfert werden mußten; die Forderung nach einer individuellen Begutachtung ergibt sich dabei in besonderem Maße.

Die Berechtigung der Feststellung, daß die Begutachtung peripherer Duchblutungsstörungen „ein heißes Eisen" ist *(Ratschow)*, wird jeder Gutachter auf diesem Gebiet auf Grund eigener praktischer Erfahrungen nur bestätigen können; oft schleppen sich derartige Begutachtungen von Gutachter zu Gutachter, von Obergutachter zu Obergutachter, wobei der „Fall" nur noch an Problematik zunimmt, um schließlich zum Gegenstand eines wissenschaftlichen Streitgespräches zu werden. Natürlich darf eine derartige Situation nicht dazu führen, vor dieser deutlichen Problematik zu resignieren, sei es, daß man übereilt zur Ablehnung des Auftrages für das Gutachten kommt, sei es, daß man einen voreiligen kausalgenetischen Kompromiß schließt: Die Anerkennung oder Ablehnung einer Durchblutungsstörung bedeutet oft ein schweres menschliches Schicksal; um so mehr ist es erforderlich, daß bereits im Stadium der Erstbegutachtung alle Faktoren, die ernsthaft kausalgenetisch in Betracht kommen, herausgearbeitet und objektiviert werden, um sie dann in eine Wahrscheinlichkeitsbeziehung zu den maßgeblichen wissenschaftlichen pathogenetischen und ätiologischen Erkenntnissen eines Gefäßleidens zu bringen.

Die Begutachtung peripherer Durchblutungsstörungen gruppiert sich um einige grundsätzliche **Fragestellungen:**

1. Art der Durchblutungsstörung:
   a) organisch, funktionell oder Mischform?
   b) überwiegend entzündlich oder degenerativ?
   c) venös, arteriell, lymphatisch?
2. Lokalisation der Durchblutungsstörung:
   a) nur zirkumskript, generalisiert?
   b) peripherer, viszeraler oder zerebraler Typ?
3. Besteht anamnestisch Berechtigung zur Annahme einer „angeborenen angiopathischen Reaktionslage"?

4. Art und Umfang der Schadenseinwirkung, Lokalisation des Traumas?
5. Erste klinische Manifestation der Durchblutungsstörung? Objektivierung der Brückensymptome!
6. Kommt die angebliche Ursache nur als „manifestierender Faktor" einer bereits latent vorhandenen Durchblutungsstörung in Betracht?

Die wesentlichste Voraussetzung für die Begutachtung peripherer Durchblutungsstörungen ist die Erkenntnis, daß die Bezeichnung „periphere Durchblutungsstörung" Symptom, aber nicht Krankheitsbezeichnung von Gefäßleiden bzw. Gefäßregulationsstörungen ist und somit auch nicht als Diagnose dienen kann. Zudem ist diese Bezeichnung so vage und so unverbindlich zugleich, daß sie — von vornherein allen Kalkulationen Tür und Tor öffnend — keine Ausgangsbasis für eine Kausalgenese sein kann. Gewiß, die diagnostische Präzisierung bei peripheren Durchblutungsstörungen ist schwer; ich halte es aber für wesentlich, von Anfang an eine weitestmögliche diagnostische Klärung anzustreben — selbst wenn dies im Augenblick für den Versicherungsträger kostspielig erscheinen mag. Die diagnostische und klinische Aufgliederung des Begriffes „periphere Durchblutungsstörung" ist um so mehr indiziert, als es verschiedene Gruppen von Durchblutungsstörungen gibt — innerhalb dieser wieder einzelne Krankheitsbilder —, denen meist grundsätzlich divergierende pathogenetische und ätiologische Grundlagen eigen sind.

Man kann unterscheiden:

1. Organische Durchblutungsstörungen (Angioorganopathien, *Ratschow*):
   a) Arteriosklerose
   b) Endangiitis obliterans
   c) Postthrombotisches Syndrom
2. Funktionelle Durchblutungsstörungen (Angioneuropathien, *Ratschow*):
   a) Morbus *Raynaud*
   b) Digitus mortuus
3. Durchblutungsstörungen im Endstromgebiet (Angiolopathien, *Ratschow*):
   a) mit abnormer Verengerungsbereitschaft:
      Erythrocyanosis crurum puellarum
      Akrozyanose
   b) mit abnormer Erweiterungsbereitschaft:
      Erythromelalgie
      Erythralgie
      Akroparaesthesie
      Brachialgia paraesthetica nocturna
4. Blutverteilungsstörungen = Symptom zentraler Dysregulation.

Diese Einteilung erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit und dient hier nur dem Zweck, für die Begutachtung eine Grundlage zu schaffen.

Die **Diagnostik** peripherer Durchblutungsstörungen — als obligate Voraussetzung jeder gutachtlichen Konsequenz — gliedert sich in 6 wesentliche Abschnitte:

1. Die Vorgeschichte, angefangen bei der eigenen und familiären Anamnese, dient in erster Linie zur Klärung, ob und inwieweit die Voraussetzungen gegeben sind, bei einer Begutachtung von „angeborener angiopathischer Reaktionslage", also von Begriffen wie „Anlage", „Kondition", „Disposition" usw. zu sprechen. Man sollte m. E. derartige Begriffe nicht allzu pauschal anwenden; es kann jedoch nicht übersehen werden, daß in der Entwicklung fast aller Durchblutungsstörungen — seien sie organischer oder funktioneller Art, arteriell oder venös — in irgendeiner Weise eine familiäre Gefäßbelastung, graduell unterschiedlicher Bedeutung, nachweisbar ist („vasoneurotische Diathese", „neurozirkulatorische Dystonie", *Hochrein;* „Status varicosus", *Curtius;* „Typus embolicus", *Rehn;* usw.).
2. Der Verlauf ist eine wesentliche Ergänzung der Vorgeschichte; dieser Faktor bildet zugleich die Grundlage für 2 wichtige Fragen:
   a) Welcher Zeitraum liegt zwischen angeblicher Schädigung und erstem Auftreten von Symptomen eines Gefäßleidens?
   b) Wird dieser Zeitraum durch Symptome, die für das Gefäßleiden pathognomonisch sind, verkürzt („Brückensymptome")?

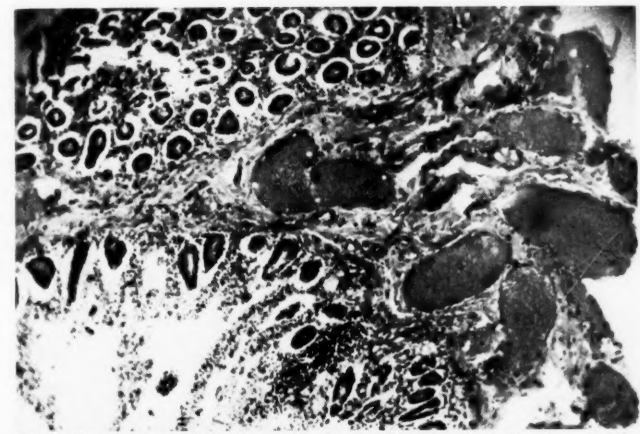
   Die Beantwortung dieser Fragen, die alle Möglichkeiten einer Objektivierung erschöpfen sollte (frühere Krankenblätter, Arztberichte; bei ehemaligen Soldaten Anfrage bei den Krankenbuchlagern usw.) ist eine der Säulen, auf welchen schließlich die Kausalgenese beruht. Es hat sich im übrigen immer als zweckmäßig erwiesen, wenn diese Unterlagen vor der Begutachtung vorliegen.
3. Die Beschwerdesymptomatik, die gerade auf dem Gebiet der peripheren Durchblutungsstörungen Beachtliches zu leisten vermag, ist ein wichtiges Bindeglied zwischen Vorgeschichte und Diagnostik: Eine gezielte Befragung über die Art der Beschwerden kann schon in vielen Fällen den Verdacht in diese oder jene Richtung lenken; so spricht z. B. das meist monolaterale Symptom der „Claudicatio" bzw. „Dysbasia intermittens" — als Diagnose ist diese Bezeichnung absolut unzweckmäßig — stets für eine organische Durchblutungsstörung arterieller Art im fortgeschrittenen Stadium (Endangiitis obl., Arteriosclerosis obl.). Funktionelle Durchblutungsstörungen, ihrerseits charakterisiert durch die Symmetrie der Veränderungen und den „Anfall", kennen keinen Wadenschmerz. Wadenkrämpfe, die in Ruhe auftreten und bei Bewegung verschwinden, sind typisch für das Krampfaderleiden. Empfindlichkeit der Akren gegenüber Kälte und Nässe bei Temperaturen um Null Grad sprechen für funktionelle Durchblutungsstörungen im arteriellen und venösen Endstromgebiet.
4. Allgemeiner Untersuchungsbefund: Es ist bekannt, daß zahlreiche extravasale Vorgänge und Krankheiten Ursache oder verschlimmernder Faktor einer Durchblutungsstörung sind oder diese vortäuschen (z. B. „Ischias", Neuritis, Arthritis, Tumoren, Senkfüße usw.). Zu achten ist ferner auf Stoffwechselleiden (Diabetes mellitus, Gicht, familiäre essentielle Hypercholesterinämie, essentielle Hyperlipämie, Leberkrankheiten, Gicht), vegetative Störungen, Kreislaufdysregulationen usw.

   Diese Ausführungen können im Rahmen des Themas nur andeuten, wie viele Gesichtspunkte bei der Begutachtung peripherer Durchblutungsstörungen von Fall zu Fall Berücksichtigung finden müssen, um von vornherein vermeidbare Irrtümer und Irrwege auszuscheiden, denn: Nicht alles, was als periphere Durchblutungsstörung imponiert, hat seine Ursache im peripheren Gefäß und manches Gefäßleiden der Peripherie manifestiert sich unter Symptomen, die auch anderen, auf die Extremitäten projizierten Krankheitsbildern eigen sind.
5. Die allgemeine Gefäßdiagnostik ist das Ergebnis der Beurteilung von Hautwärme, Hautfarbe, Beschaffenheit von Haut und Anhangsgebilde, Pulspalpation, Pulsauskultation, Belastungsproben, Lagerungsprobe nach *Ratschow*, Oszillometrie, Oszillographie.
6. Spezielle Gefäßdiagnostik: Angiographie, Serienangiographie; morphologischer Gefäßbefund.

In vielen Fällen, besonders bei ausgesprochen funktionellen Durchblutungsstörungen, „Angiolopathien" und bei „Blutverteilungsstörungen", ist die diagnostische Klärung im allgemeinen unkompliziert; in anderen Fällen nicht selten jedoch so schwierig und umfassend, daß der ambulanten Untersuchung und Begutachtung Grenzen gesetzt sind, zumal dann, wenn eine angiographische Untersuchung, welche im übrigen versicherungs- oder versorgungsrechtlich weder zumutbar noch duldungspflichtig ist, den letzten Aufschluß über Art, Ausdehnung und Lokalisation eines Gefäßschadens geben soll. Die Ansicht (*Ratschow* u. *Hasse*, 1955), daß sich die Begutachtung von Gefäßkranken stets auf ein Angiogramm stützen sollte, ist nicht unwidersprochen geblieben (*H. Hess*, 1956). Die Praxis der Begutachtung peripherer Durchblutungsstörungen organischer Art zeigt im besonderen, daß oft erst die Angiographie, vor allem als gezielte „Serienangiographie", deren Vorteile u. a. *Pässler* (1957) hervorhob, die für eine Begutachtung notwendige Klarheit erbringen kann.

Die Kausalgenese — als eigentlicher Kern jeder Begutachtung — bringt die angegebene Schadenseinwirkung in eine Beziehung zu den vorherrschenden wissenschaftlichen Erkenntnissen über Pathogenese und Ätiologie eines Gefäßleidens; der Gutachter wird dabei vor schwerwiegende Entscheidungen und Aufgaben gestellt, denn besonders oft geht es auf diesem Gebiet um ein schweres menschliches Schicksal.

Im Vordergrund der kausalgenetischen Problematik peri-


Abb. 1: Enorme Venen-Dilatationen, die eine Art Schwamm darstellen (man beachte das Fehlen entzündlicher Veränderungen).

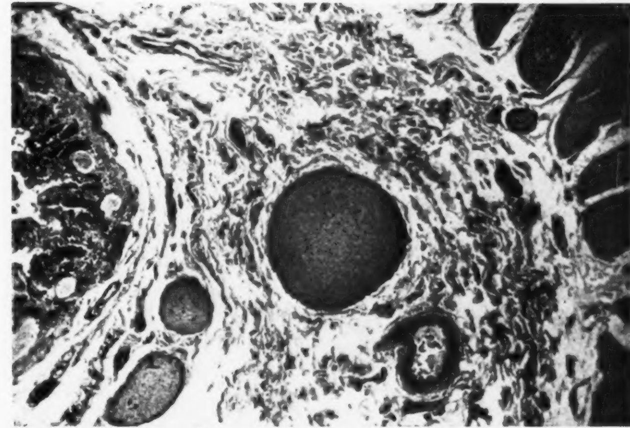
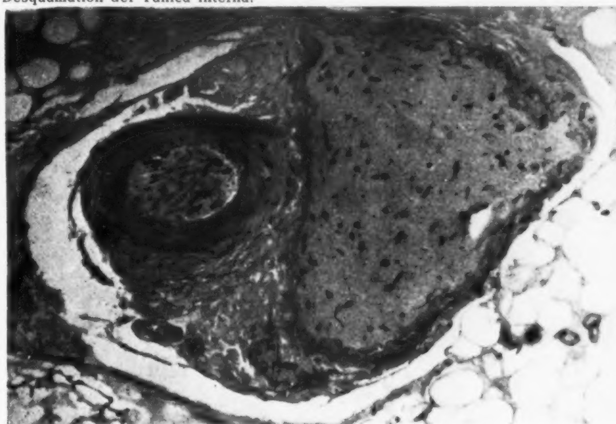
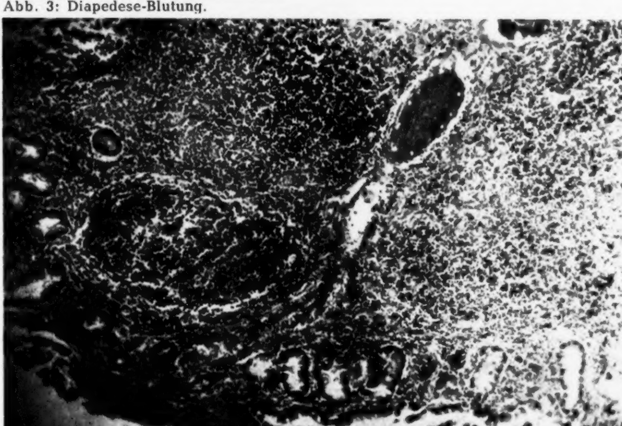

Abb. 2: Multiple Venen-Dilatationen; inkomplette Obstruktion einer Arterie durch Desquamation der Tunica interna.


Abb. 3: Diapedese-Blutung.


Abb. 4: Typische, nicht entzündliche Läsionen eines Gefäßbezirks.


Abb. 5: Lymphoide Hyperplasie.

A. GRASSBERGER und R. SEYSS

Lokalisierte Endarteriitis.

Abb. 1: Es findet sich eine Stenose im Bereich der Fingerarterien des Zeigefingers in der Höhe des Mittelgelenkes (↑). Auch auf Serienaufnahmen kein Vorrücken der Kontrastmittelsäule.

Abb. 2a u. b: Entzündlicher Prozeß im Bereich der Endphalange des Mittelfingers. Die arteriellen Gefäße sind an der radialen Seite des Mittelfingers auch an Serienaufnahmen schlecht dargestellt (Abb. 2a, Abb. 2b 5 Sek. später). Eine typische Stenose nicht nachweisbar. Schleierförmiges Kontrastmitteldepot nahe der Spitze des Mittelfingers (Pfeil).

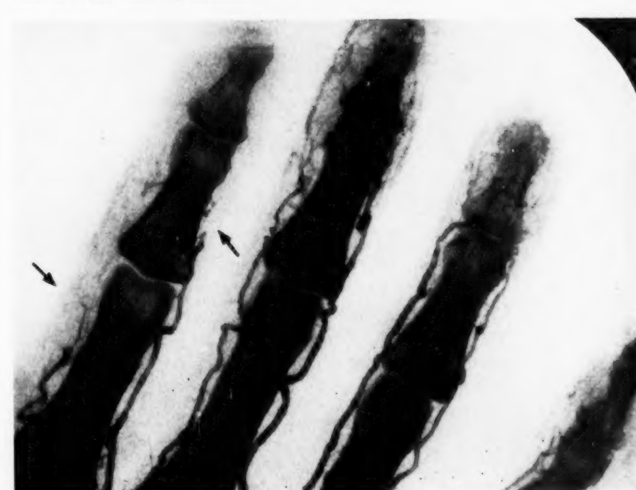

Abb 1


Abb. 2a Abb. 2b

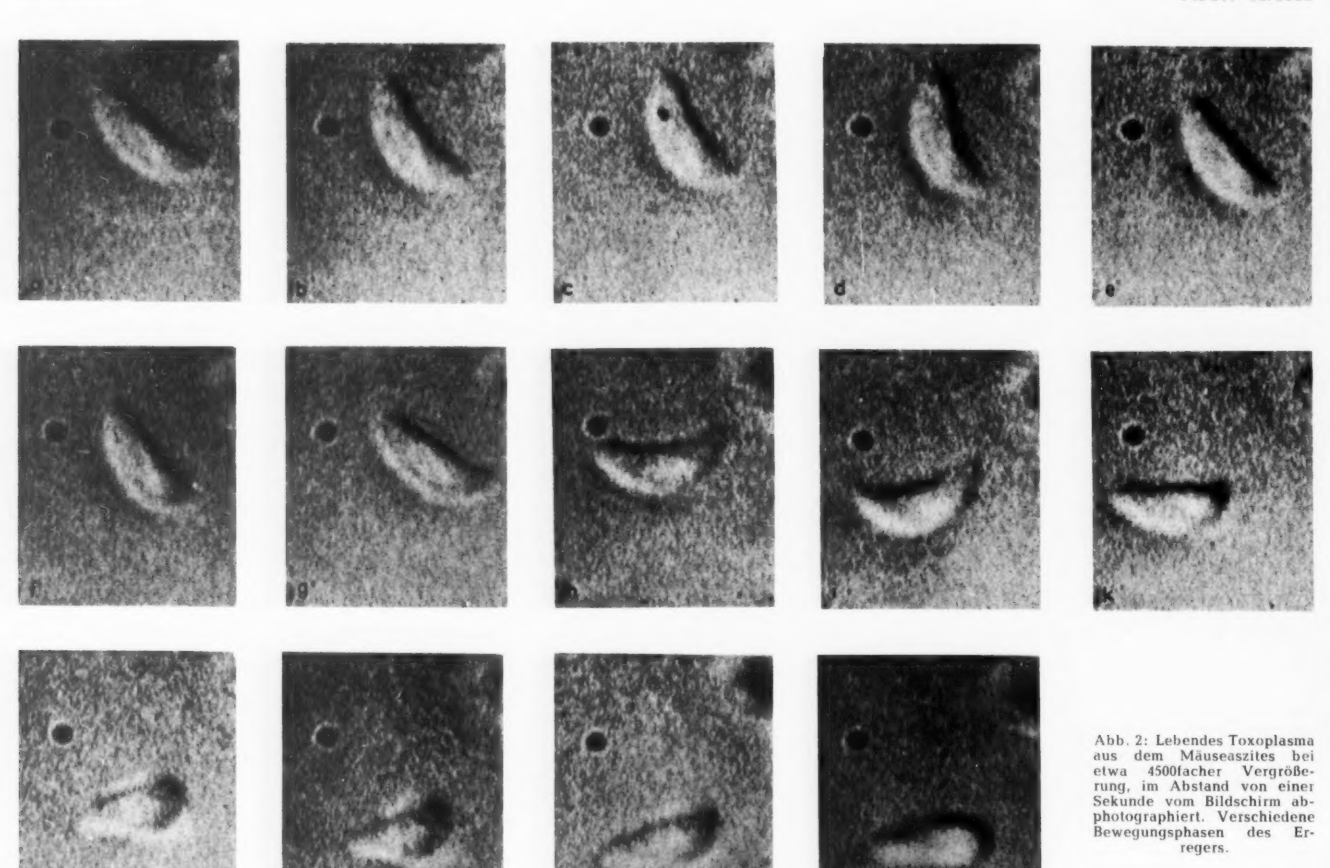


Abb. 2: Lebendes Toxoplasma aus dem Mäuseaszites bei etwa 4500facher Vergrößerung, im Abstand von einer Sekunde vom Bildschirm abphotographiert. Verschiedene Bewegungsphasen des Erregers.

TH. HULSHOFF

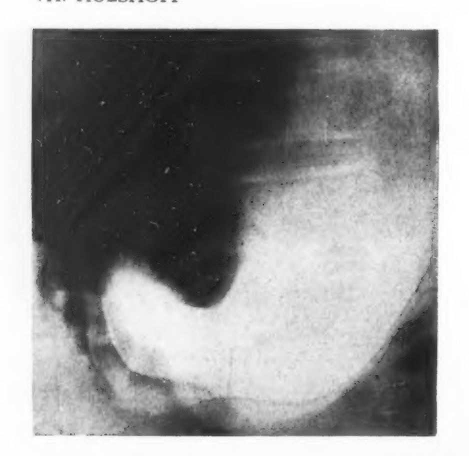


Abb. 1

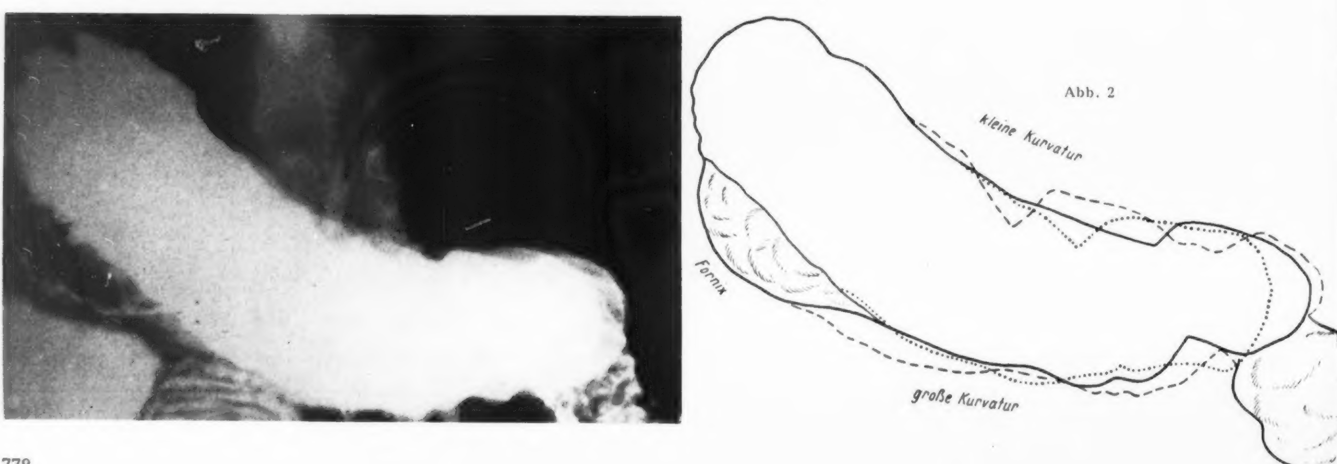
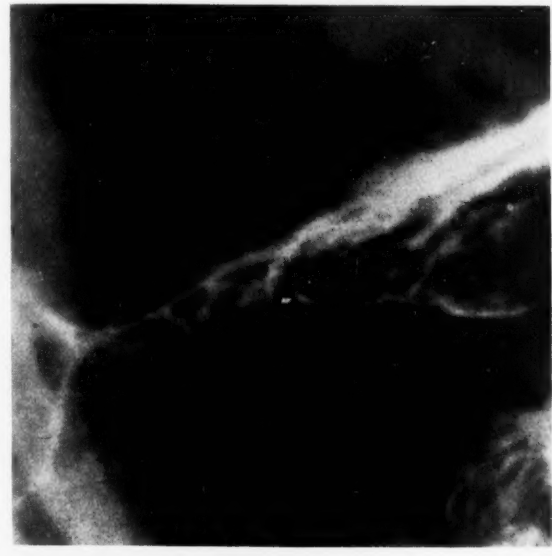


Abb. 2



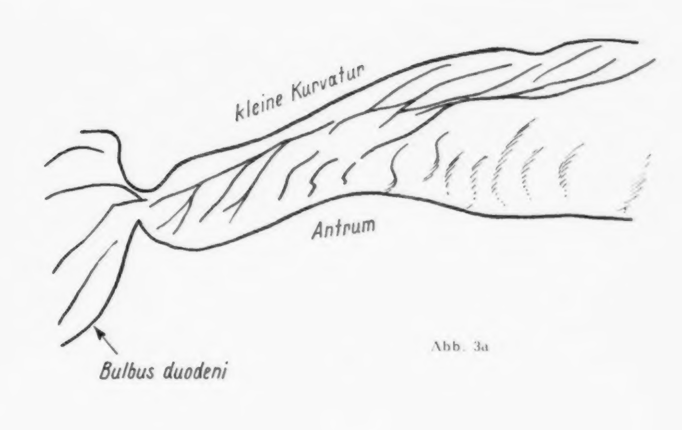


Abb. 3a



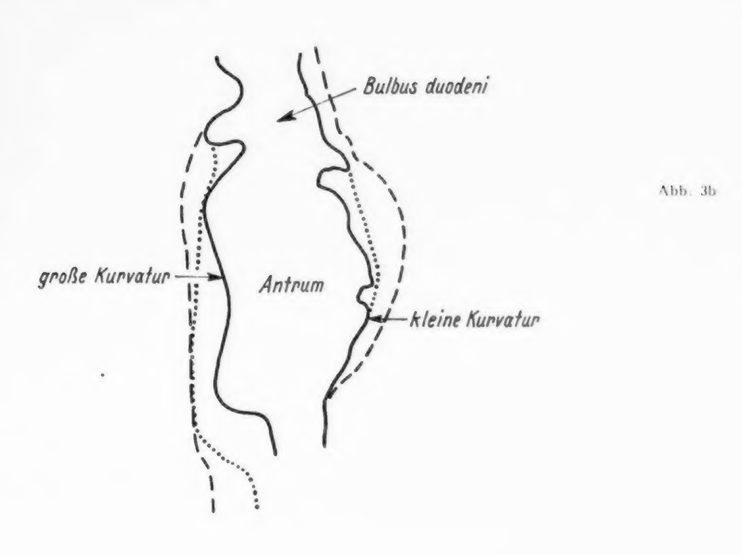


Abb. 3b



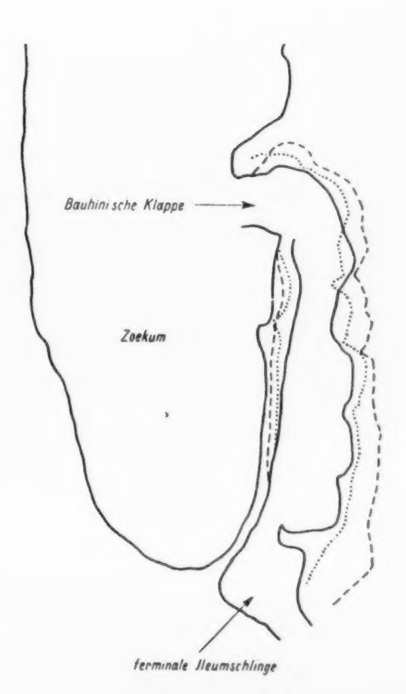


Abb. 4

Abb. 1

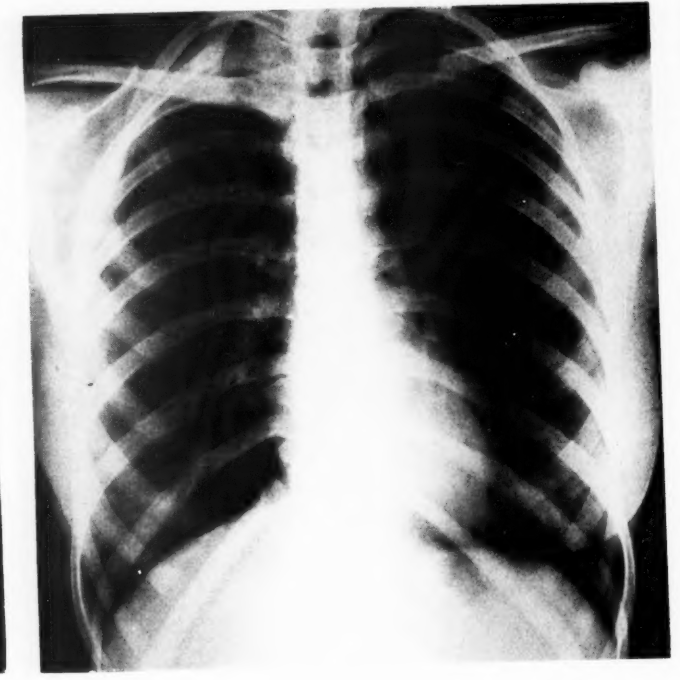


Abb. 4

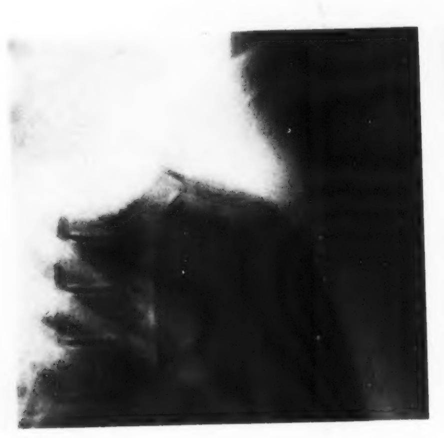


Abb. 2



Abb. 3

H. REINDELL, K. MUSSHOFF, H. KLEPZIG, H. STEIM, P. FRISCH, G. METZ und K. KÖNIG

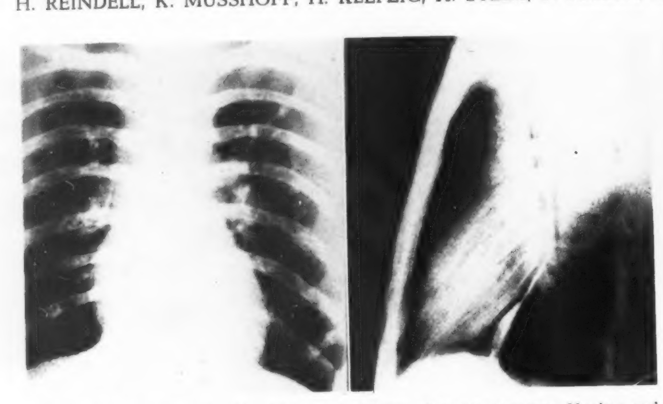


Abb. 1: Herz mit normaler Herzfläche und kleinem Tiefendurchmesser. Vorder- und Seitenbild des Herzens eines 19j., 1,93 m großen Mannes. Die Herzfläche im Vorderbild ist normal groß; der Tiefendurchmesser im Seitenbild dagegen ist sehr klein, so daß sich aus beiden ein kleines Herzvolumen ergibt (620 ccm).

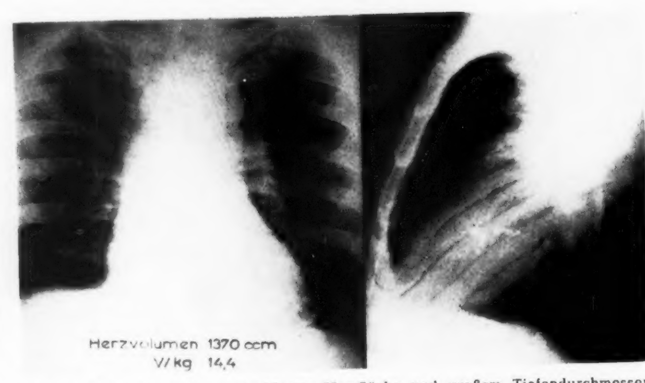


Abb. 2: Herz mit gering vergrößerter Herzfläche und großem Tiefendurchmesser. Vorder- und Seitenbild des Herzens eines 57j. Patienten mit Linksinsuffienz als Folge eines 1½ Jahre zurückliegenden Hinterwandinfarktes. Im Vorderbild erscheint das Herz nur gering nach links verbreitert. Der Tiefendurchmesser ist durch die Ausweitung des linken Vorhofes und der Ausflußbahn des rechten Ventrikels stark vergrößert. So ergibt sich das große Herzvolumen von 1370 ccm.

pherer Durchblutungsstörungen stehen eindeutig die organischen Gefäßleiden und unter diesen besonders die Endangiitis obliterans (abgekürzt: E. o.).

Die E. o., charakterisiert durch entzündliche Veränderungen der Intima mit Neigung zur Thrombosierung und Obliteration, bei chronisch progredientem Verlauf und vielfältiger, diskontinuierlicher Lokalisationsmöglichkeit, ist die organische Gefäßkrankheit des jungen Menschen, und zwar fast ausschließlich des männlichen Geschlechts. Die Literatur über dieses Krankheitsgebiet ist nahezu unübersehbar; man kann auch heute noch nicht von einer einigermaßen klaren Linie in der Begutachtung sprechen. Dies liegt vor allem an den Mißverständnissen darüber, was man überhaupt als „E. o." bezeichnet. Man kommt m. E. nur dann einer Klarheit näher, wenn man bei der E. o. grundsätzlich zu unterscheiden versucht zwischen einer essentiellen generalisierten Gefäßerkrankung (= „*v. Winiwarter-Buerger*'sche Krankheit"), die in Form eines Systemleidens auftritt, um sich an einigen Gefäßen besonders zu manifestieren („peripherer", „zerebraler", viszeraler *Buerger*"), und einer lokalisierten Form dieses Gefäßleidens (= „symptomatische E. o."). Diese beiden Formen haben zwar den gleichen morphologischen Befund, sie unterscheiden sich aber grundsätzlich in ihrer Pathogenese: Bei der generalisierten E. o. steht der konstitutionell-dispositionelle Faktor eindeutig im Vordergrund der Pathogenese; wesentliche exogene Einwirkungen (Trauma, Erfrierung) können sich als ätiologischer Einzelfaktor bei diesem Leiden nur als „lokalisatorischer Effekt" bemerkbar machen, ohne jedoch das Gefäßleiden in seiner Entität zu beeinflussen. In besonderen Fällen, z. B. bei Spätheimkehrern mit Dystrophie in der Vorgeschichte, ist in der Genese auch der generalisierten Form an ein „Summationstrauma" (*Ötzmann,* 1956) als verschlimmerndem Faktor zu denken: Infektionskrankheiten (Fleckfieber, Pneumonie, Virusgrippe, Diphtherie) lokale bakterielle Infekte (Furunkel, tiefe Abszesse usw.), „Hunger und Angst" (*Leriche*), „körperliche Strapazen" (*Ratschow*). Diese Faktoren sind um so wesentlicher, je kürzer die Zeitspanne bis zur Manifestation des Gefäßleidens ist. Unübersehbar für den ungünstigen Verlauf einer E. o. ist in jedem Fall der Nikotinabusus. Hinsichtlich der „symptomatischen E. o." liegt die Situation dann einfach, wenn diese Veränderungen unmittelbar an der Stelle der Einwirkung lokalisiert sind und bleiben. Es handelt sich dann um die Krankheitsbilder, die man als „traumatische Endangiitis" bezeichnen kann. Eine besondere Form davon ist die „Kälteendangiitis" (*Killian*). Die obligaten Voraussetzungen für eine Anerkennung des Kälteschadens in der Genese einer E. o. hat *Köster* (1957) dargestellt.

Je älter der zu begutachtende Patient ist und je mehr das Alter des Patienten über die statisch ermittelte „Physiosklerose" (*M. Bürger*) hinausreicht — grobe Grenze etwa bei 45 Jahren — um so mehr ist bei einer obliterierenden arteriellen Durchblutungsstörung an eine arteriosklerotische Begleitkomponente zu denken; die Begutachtung eines organischen Gefäßleidens wird dann zur Begutachtung von Endangiitis und Arteriosklerose zugleich, da die klinische Differenzierung dieser beiden Formen — auch bei Einsatz spezieller Untersuchungsmethoden — nicht immer gelingt; dafür haben E. o. und Arteriosklerose zu viele gemeinsame klinische und pathomophologische Merkmale. Der Vorschlag (*Ratschow,* 1956), bei obliterierenden arteriellen Veränderungen einfach von „arterieller Verschlußkrankheit" zu sprechen, ist ein realistischer Kompromiß, der sich aus den Grenzen in der diagnostischen Differenzierung und den gegenwärtigen pathogenetischen Erkenntnissen über dieses Krankheitsgebiet zwangsläufig ergibt.

Bei der Begutachtung primär arteriosklerotisch bedingter Durchblutungsstörungen muß man davon ausgehen, daß „Arteriosklerose" (*Lobstein,* 1837) ein Sammelbegriff für pathogenetisch, morphologisch, serologisch und zum Teil auch klinisch sich unterscheidende Krankheitsbilder ist; es zeigt sich dabei schon lange die Tendenz, auch entzündliche Veränderungen der Gefäßwand in diesen Begriff mit einzubeziehen („Endarteriitis deformans nodosa", *Virchow; Rößle; W. W. Meyer,* 1947, u. a.). Vom klinischen Standpunkt aus unterscheidet *Schettler* (1957) bei den Arteriopathien drei Gruppen:

1. Degenerative Arteriopathien, repräsentiert durch die „Mediasklerose" (*Mönckeberg*), die klinisch weniger bedeutsam ist, und durch die „Atherosklerose" (*Marchand,* 1904), charakterisiert durch Einlagerung von fetthaltigen Plâques („Atherome") in die Intima und den inneren Bereich der Media, als Ausgangspunkt schwerer sekundärer Schäden (Praedisposition für akute und totale Thrombosierungen).
2. Produktiv-hyperplastische Arteriopathien gekennzeichnet durch Hyperplasie der Intima und Media bei Hypertonie, welche in 17,3% der Fälle (*Hirsch*) für die Entstehung der Atherosklerose verantwortlich zu machen ist. Schweregrad und Progredienz der Atherosklerose werden weitgehend durch den arteriellen Hochdruck bestimmt (*Hochrein* u. *Schleicher,* 1957).
3. Entzündliche Arteriopathien: Infektiös, allergisch, chemisch, physikalisch oder mechanisch; der zeitliche Verlauf dieser Formen erfolgt gedrängter („Zeitraffertempo", *W. W. Meyer;* „akute Arteriosklerose", *Rössle*). In dieser Gruppe liegen die Berührungspunkte mit der Endangiitis obl. („Thrombangiitis obl."), wobei nach *W. W. Meyer* (1947) bei beiden Formen dieselben Grundvorgänge im Spiele sind und auch die örtlichen Voraussetzungen der Abscheidungsthrombose sowohl bei der Thrombangiitis obl. als auch bei der nicht geschwürigen Atherosklerose gleich sind.

Zusammenfassend ergibt sich die Feststellung, daß man einerseits eine scharfe Trennungslinie zwischen E. o. und Arteriosklerose nicht ziehen kann, zum andern, daß man die Begriffe „Arteriosklerose" und „Atherosklerose" nicht — wie dies bisweilen üblich ist — als Synonyma anwenden kann (*Katz* und *Stamler,* 1953; *Thurnherr* und *Niederberg,* 1957, *u. a.*).

Die Begutachtungsproblematik bei der Atherosklerose liegt in ähnlicher Richtung wie bei der E.o. Der Wandel der Ansichten in der Kausalgenese erscheint jedoch noch bemerkenswerter, wenngleich man auch auf diesem Gebiet an den Begriffen „Erbanlagen", „Konstitution" und „Disposition" sowie am Altersfaktor nicht vorbei kann. Es würde jedoch nicht den maßgeblichen Grundlagen für die Begutachtung entsprechen, diese Faktoren schematisch zu handhaben, sie müssen vielmehr in eine adäquate Relation zu anerkannten exogenen und endogenen Faktoren in der Pathogenese dieses Gefäßleidens gebracht werden, wobei familiär — anamnestische und konstitutionelle Gesichtspunkte und Tatsachen besonders aufschlußreich sein können.

Wie bei der essentiellen E.o. kann man auch bei der **Atherosklerose** zwischen lokalisatorischen Praedilektionstypen (zerebral, viszeral, peripher) unterscheiden, wobei ebenfalls das Charakteristikum der Generalisationstendenz im allgemeinen gegeben ist. Die Polyätiologie in der Pathogenese dieser bisher gerne als „Abnützungs- und Altersleiden" bezeichneten Krankheit ist für die Begutachtung eine wesentliche und unübersehbare Erkenntnis. Die Unterschiede zwischen „Arteriosklerose als Krankheit" und „Physiosklerose", als einer schicksalsbedingt verlaufenden, unausweichlichen Alterssklerose (*M. Bürger,* 1957) zeigen dem Gutachter die klinische und pathogenetische Trennungslinie und insbesondere die Notwendigkeit einer individuellen Begutachtung. Wenngleich die klinische Differenzierung nach wie vor sehr schwierig liegt, so haben doch deutliche Fortschritte auf dem Gebiet der serologischen Diagnostik (*Gofman, Knüchel, Schettler u. a.*) zu neuen Erkenntnissen und Möglichkeiten geführt.

Im Rahmen der Kausalgenese der Atherosklerose steht das „Summationstrauma" im Vordergrund. Es handelt sich dabei um ätiologische Einzelfaktoren, die in enger zeitlicher Beziehung zueinander auf das Gefäßsystem einwirkend — durch Kumulation in ihrem Effekt gesteigert werden; in Betracht kommen dafür:

Infektionskrankheiten (Fleckfieber, Scharlach, Polyarthritis rheumatica u. a.), körperliche Dauerstrapazen, seelischer Streß, psychische Dauerbelastung, Mangelernährung (Hypo- bzw. Dysproteinämie, Hypovitaminose), dystrophischer Leberschaden (Beeinflussung des Cholesterinstoffwechsels!), wesentliche thermische Einflüsse u. a. m.

Dieses Summationstrauma, in erster Linie bei einer Gefangenschaft gegeben, ist kausalgenetisch um so bedeutungsvoller, je deutlicher der Begriff einer „Juvenilen Atherosklerose" gegeben ist und je enger die zeitlichen Beziehungen zur Manifestation des atherosklerotischen Gefäßleidens sind. Unterernährung als ätiologischer Einzelfaktor scheint nach den bisherigen Beobachtungen (*Meyeringh*) nicht zur Atherosklerose zu disponieren, im Gegensatz zur fett- und lipoidreichen Überernährung.

Für die „exogen-traumatische Atherosklerose" kommen — ähnlich wie auch bei der E.o. — als lokal einwirkende Faktoren in Betracht: Stumpfe Traumen, Frakturen und Luxationen, Schußverletzungen, Erfrierungen, Entzündungsprozesse, Narben und Tumoren, lokale Funktionsstörungen (*Gumrich, Dortenmann* und *Kübler,* 1957); derartige Faktoren entfalten ihren Einfluß über eine örtliche Intima-

läsion, welcher *Duguid* und *Robertson* (1957) eine wichtigere Rolle beimessen wollen, als den sonst an erster Stelle erwähnten Ernährungsfaktoren, wobei die Intimaläsion den Boden für die Cholesterinablagerung schaffen soll.

Die Feststellungen (*Bürkle de la Camp*, 1951), daß — je weniger die eigentliche Ursache eines Leidens vollkommen geklärt ist, um so mehr Theorien über sein Zustandekommen vorliegen — treffen für die „traumatische Atherosklerose" ganz besonders zu; dazu kommt, daß auf diesem Gebiet die Grenzen zwischen Ursache und Wirkung, dem „post" oder „propter", oft ziemlich verwischt sind: So kann bei einer bereits bestehenden, klinisch noch latenten Atherosklerose, schon ein an sich „unterschwelliges Trauma", in der Unfallbegutachtung als „Gelegenheits"- oder „Bagatelltrauma" klassifiziert, den letzten Anstoß zu einem Totalverschluß eines atherosklerotischen Gefäßes (atherosklerotisches Geschwür — Thrombosierung — Obliteration — Praegangrän — Gangrän) geben. Je nach dem Ergebnis der Feststellungen, ob das Gefäßleiden in gleicher Form und Intensität auch an der nicht betroffenen Extremität vorhanden ist, ob der Gefäßschaden (Stelle der Obliteration) mit der Lokalisation des Traumas übereinstimmt und ob der enge zeitliche Zusammenhang gewahrt ist, steht in diesen Fällen die „einfache" oder „richtunggebende Verschlimmerung" — das Grundleiden kann ja nicht einbezogen werden — zur Diskussion.

Weit problematischer ist die traumatische Entstehung einer Atherosklerose („sekundäre Atherosklerose"); es besteht weitgehend Übereinstimmung darin, daß derartige Veränderungen zu den großen Raritäten gehören; *Marx* (1952) berichtete eingehend über einen derartigen Fall. Je mehr man Berechtigung hat von einer „juvenilen Atherosklerose" (*M. Bürger*) zu sprechen — entsprechend dem Begriff der „Praesklerose" — je kürzer die Zeitspanne zwischen Trauma und Manifestation des Gefäßschadens „in loco" ist und je weniger derartige Veränderungen an anderen Stellen des Gefäßsystems, besonders der kontralateralen Extremität, zu finden sind, desto mehr kann ein Trauma, welches wirklich geeignet ist, eine Intimaläsion hervorrufen, in eine Beziehung zu einer Atherosklerose gebracht werden.

Eine völlig andere Situation ergibt sich bei der Begutachtung peripherer Durchblutungsstörungen im arteriellen und venösen Endstromgebiet, einer Gruppe verschiedenartiger Krankheitsbilder, welche *Ratschow* als **„Angiolopathien"** zusammenfaßt.

Diese Durchblutungsstörungen zeigen einen deutlichen Kontrast zwischen subjektiv zum Teil sehr unangenehm empfundenen Beschwerden an den Akren des Körpers und dem Gefäßbefund, der morphologisch keine erfaßbaren Veränderungen in der Gefäßwand aufweist. Die Symptome dieser Krankheitsgruppe sind Ausdruck einer Störung in der Regulation der Gefäßweite, in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem. Diese Durchblutungsstörungen sind einmal durch die Wechselhaftigkeit und Polysymptomatik, zum andern durch den normalen Gefäßbefund (tastbare Pulse) gegenüber den organischen Formen gut abzugrenzen. Um so mehr ist bei den Durchblutungsstörungen im Endstromgebiet die Haut Projektionsschirm verschiedenartiger Farbtöne, die sich von Leichenblässe bis zum tiefen Blau erstrecken können, je nachdem, ob es sich um Gefäßregulationsstörungen mit abnormer Erweiterungsbereitschaft oder mit abnormer Verengerungsbereitschaft handelt. Der so ausgeprägte Hautbefund steht bei diesen Krankheitsbildern im diametralen Gegensatz zum normalen morphologischen Befund der Gefäße. Aus den engen Beziehungen des terminalen Gefäßsystems ergibt sich, daß die dort in Erscheinung tretenden Durchblutungsstörungen nicht primär vasogen bedingt sind, sondern in erster Linie in Abhängigkeit zu vegetativen Dysregulationen oder zu Fehlinnervationen und deren polyätiologischen Möglichkeiten stehen. In der Begutachtung werden derartige Veränderungen am Endstromgebiet nur in einem Gesamtrahmen gesehen werden können, d. h. in Verbindung mit Dystrophie, Infektionskrankheiten, Wirbelsäulenveränderungen usw. Eine Anerkennung als selbständiges Krankheitsbild kommt daher für diese Gruppe von Durchblutungsstörungen im allgemeinen nicht in Betracht.

Im Mittelpunkt der Begutachtung krankhafter **Veränderungen am Venensystem** stehen Varikosis, Phlebitis, Thrombose und Thrombophlebitis, zugleich als Ausgangsbasis für die klinischen Bilder des „varikösen Symptomenkomplexes", und des „postthrombotischen Syndroms"; die Problematik ist auch auf diesem Gebiet durch die engen Beziehungen zwischen „Gelegenheitsursache" und deutlichem klinischen Effekt gegeben; so kann bereits ein geringfügiges Trauma zu einem chronischen, schlecht heilenden Ulkus führen, als Ausdruck einer venös und meist auch arteriell (*E. Vogler*, 1955) schlecht durchbluteten Haut.

Es entspricht nicht den maßgeblichen Auffassungen, das Krampfaderleiden, welches den sekundären Veränderungen am Venensystem zugrunde liegt, von vornherein und in jedem Falle als „anlagebedingt" zu klassifizieren; es ist vielmehr die Aufgabe einer gezielten Befragung und der klinischen Untersuchung, zu ermitteln, ob eine primäre oder sekundäre Varikosis vorliegt: Während die primäre Varikosis, als konstitutionelle Schwäche der muskulären und elastischen Elemente der Venenwand mit Systemcharakter, unabhängig von äußeren Einflüssen in Erscheinung tritt („essentielle Varikosis"), ist die sekundäre Varikosis Ausdruck einer Verlegung der tiefen venösen Abflußwege, als Folge eines mechanischen Hindernisses. (Thrombose, Tumor, Unterbindung usw.); sie kann daher auch als „symptomatische Varikosis" bezeichnet werden. Die weitgehende Differenzierung dieser beiden, ätiologisch sehr unterschiedlichen Formen, ist daher sowohl für therapeutische Indikationsstellungen als auch für gutachtliche Entscheidungen eine obligate Voraussetzung, wofür die bekannten klinischen Befunde (Nachweis von Ödemen, Ausfall der *Trendelenburg*schen Probe, des *Perthes*-Testes usw.) meist ausreichen.

Die Begutachtung peripherer Durchblutungsstörungen weist noch zahlreiche andere Probleme auf; diese Ausführungen sollen zeigen, wo und wie die Fragestellungen auf diesem Gebiet liegen, welche Grenzen und Möglichkeiten dem Gutachter gegeben sind, um — auf der Basis einer objektiven und damit gerechten Begutachtung — zur Lösung dieser oft auch menschlich so schwerwiegenden Probleme zu kommen.

Literaturverzeichnis: Block, W.: Die Durchblutungsstörungen der Gliedmaßen, de Gruyter, Berlin (1951). — Block, W.: Dtsch. med. Wschr. (1952), 41, S. 1261. — Bürkle de la Camp, H.: Mschr. Unfallheilk., 54 (1951), S. 289—297. — Curtius, F.: Klinische Konstitutionslehre, Springer, Berlin (1954). — Curtius, F.: Fortschr. Med. (1957), H. 24. — Duguid, J. B. und Robertson, W. B.: Lancet (1957), S. 1205—1209. — Gumrich, H., Dortenmann, S., Kübler, E.: Fortschr. Röntgenstr., 86 (1957), 2, S. 162—172. — Heß, H.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 1308. — Hochrein, M. und Schleicher, I.: Med. Klin., 51 (1956), S. 1691—1707. — Hochrein, M. und Schleicher, I.: —, 52 (1957), S. 28. — Hochrein, M. und Schleicher, I.: —, 52 (1957), S. 29. — Killian, H.: Zbl. Chir. (1952), 3, S. 106. — Knüchel, F.: Medizinische (1953), 13, S. 417. — Köster, R.: Münch. med. Wschr., 99 (1957), S. 1709—1713. — Köster, R.: Medizinische (1958). — Köster, R.: Das Krampfaderleiden, erscheint demnächst. — Marx, W.: Mschr. Unfallheilk. (1952) (55), 3, S. 75—83. — Meyer, W. W.: Virchows Arch., path. Anat., 314 (1947), S. 681—720. — Meyeringh, H.: Sammlung versorgungs- u. gerichtsärztlicher Gutachten, Thieme, Stuttgart (1952). — Oetzmann, H. J.: Ergebnisse der Nachuntersuchungen bei Eiweißmangelschäden unter Berücksichtigung des Hungerschadens bei Heimkehrern und der vorzeitigen Alterung nach Hungerschaden (1956), Versorgungskrankenhaus Bad Pyrmont. — Päßler, H. W.: Die Angiographie zur Erkennung und Begutachtung peripherer Durchblutungsstörungen, Thieme, Stuttgart (1952). — Päßler, H. W.: Wien. klin. Wschr. (1957), 8, S. 69. — Ratschow, M.: Die peripheren Durchblutungsstörungen, Th. Steinkopff, Dresden u. Leipzig (1953). — Ratschow, M. u. Hasse, H. M.: Münch. med. Wschr. 97 (1955), S. 16. — Rößle, R.: Virchows Arch. path. Anat., 288 (1930), S. 780. — Rößle, R.: —, 291 (1933), S. 1. — Rößle, R.: —, 311 (1943), S. 252. — Schettler: Ärztebl. Baden-Württemberg (1957), 8 und 9. — Schettler: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 1932—1934. — Bürger, M.: Hippokrates, 28 (1957), S. 19. — Gofman, J. W.: Circulation (1951), Dec.

Anschr. d. Verf.: Reg.-Med.-Rat Dr. med. Rudolf Köster, Facharzt für Hautkrankheiten, Freiburg/Br., Sauticrstr. 28

DK 616 - 005 (.008.4)

THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Aus der II. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien (Vorstand: Prof. Dr. *H. Kunz*)

Zur Behandlung von hypochlorämischen Alkalosen mit Elo-Mel 5

von R. KÜHLMAYER

Zusammenfassung: Nach einer kurzen Darstellung der Genese der metabolischen hypochlorämischen Alkalose wird über die Ergebnisse einer Untersuchung mit Elo-Mel 5 berichtet. Es konnte gezeigt werden, daß durch die Applikation dieses Präparates eine Normalisierung der Elektrolytstruktur, also eine Senkung der Bikarbonat- und eine Erhöhung der Chloridkonzentration, zu erzielen war. Eine günstige Beeinflussung der Prognose der Behandlung des Ileus, gleichgültig ob operativ oder konservativ, konnte auf Grund der Normalisierung der Elektrolytstruktur verzeichnet werden.

Summary: After a brief description of the genesis of metabolic hypochloraemic alcalosis the author reports on the results of a trial with „elo-mel 5". It could be demonstrated that by the application of this preparation a normalization of the electrolytic structure, i. e. a lowering of bicarbonate concentration and an increase of chloride concentration could be obtained. A normalization of the electrolytic structure resulted in a favourable influence on the prognosis of operative or conservative management of ileus.

Im Rahmen des Problemes der Korrektur von Störungen des Säure-Basen-Gleichgewichts (S.B.G.) des Organismus hat der Autor in dieser Wochenschrift eine Arbeit über die Therapie von Stoffwechselazidosen veröffentlicht. Mit der vorliegenden Abhandlung soll nun das Thema „Korrektur von Störungen des S.B.G." ergänzt werden.

Hypochlorämische Alkalosen gelangen bei chirurgischen Patienten ziemlich häufig zur Beobachtung. Sie entstehen, allgemein gesprochen, dann, wenn ein vorwiegender oder ausschließlicher Chlorionenverlust eintritt, wie dies beim Erbrechen der Fall ist. So entwickeln sich hypochlorämische Alkalosen beim Ileus, bei hoch gelegenen Stenosen im Bereiche des Magen-Darm-Traktes, bei Magenatonien, um nur die wichtigsten Ursachen zu nennen (1, 2, 3, 4, 10).

Die aus dem Erbrechen resultierende Reduktion des Plasma-Chloridgehaltes wird durch eine Erhöhung der Bikarbonatkonzentration so ausgeglichen, daß die Anionenkonzentration im Plasma nicht oder nur wenig absinkt. Dies kann relativ rasch bewerkstelligt werden, da speziell die Erythrozyten im Falle eines Basenüberschusses unter fermentativer Einwirkung aus Wasser und Kohlensäure in kurzer Zeit reichlich Bikarbonat bilden können (4, 5). Die Gesamtionenkonzentration sinkt nur dann ab, wenn neben dem Chlor auch Natrium verlorengeht. Im letzteren Fall resultiert eine Erniedrigung der Gesamtionenkonzentration, die entsprechende Wasserverschiebungen zur Folge hat.

Bei Patienten mit hypochlorämischen Alkalosen finden wir folgende Laboratoriumsbefunde: eine mäßige Erniedrigung der Natrium- und Kaliumkonzentration, eine beträchtliche Reduktion der Chloridkonzentration sowie eine Erhöhung der Bikarbonatkonzentration und des pH im Plasma. Im Harn sind Natrium, Kalium und Bikarbonat vermehrt, die Chlorwerte sind niedrig.

Nun sind die Veränderungen der Elektrolytstruktur durchaus nicht gleichgültig. Neben der pH-Verschiebung und der Dehydratation stellt die Hypochlorämie als solche ein ernstes Problem dar; wissen wir doch heute, daß für die Motilität des Darmes dessen Chloridgehalt eine große Rolle spielt! Der hypochlorämische Darm disponiert zur Darmatonie! (6,7)

Die Korrektur der Elektrolytveränderungen des Organismus stellt daher ein dringendes Gebot dar.

Bisher wurde zur **Korrektur von hypochlorämischen Alkalosen** physiologische oder 10%ige Kochsalzlösung verwendet. Da der Organismus in solchen Fällen einen überwiegenden Chloridbedarf hat, kann die Infusion von Kochsalz — also äquivalenter Mengen von Chlor und Natrium — keine ideale Substitutionstherapie darstellen. Wesentlich günstiger müßte überlegungsmäßig ein Präparat wirken, das dem tatsächlichen Elektrolytbedarf Rechnung trägt, Chlorionen im Überschuß gegenüber Natriumionen anbietet und gleichzeitig das vermehrte Bikarbonat unter Beibehaltung der Natriumionenkonzentration abbaut.

Auf meine Anregung wurde in Zusammenarbeit mit der Herstellerfirma für Elektrolytinfusionen*) ein Präparat — **Elo-Mel 5** — entwickelt, welches diesen Anforderungen gerecht wird. (Dieses Präparat Elo-Mel 5 ist nicht identisch mit dem Antazidotikum, das meiner eingangs zitierten Publikation zugrunde liegt. Das Antazidotikum, das damals die Bezeichnung Elo-Mel 5 trug, ist umbenannt worden und befindet sich derzeit als Elo-Mel 3 im Handel.) Der Zusammensetzung entsprechend ist Elo-Mel 5 imstande, ein Defizit an Natrium bzw. Kalium zu decken und durch seinen Gehalt an „disponibel gebundener Salzsäure" in Form von Glykokollchlorhydrat und Ammoniumchlorid den Überschuß des Bikarbonats zu neutralisieren, wie dies folgende Gleichung zeigt:

$$COOH.CH_2(NH)_2.HCl + NaHCO_3 = NaCl + H_2O + CO_2 + CH_2(NH_2).COOH.$$

Die Natriumionenkonzentration bleibt bei dieser Umsetzung unverändert, Glykokoll unterliegt dem weiteren Stoffwechsel der Aminosäuren und CO_2 wird abgeatmet. Die Wirkung des Ammoniak ist aus folgender Gleichung ersichtlich:

$$NH_4Cl + NaHCO_3 = NaCl + CO_2 + H_2O + NH_3.$$

Der Ammoniakgehalt wurde bewußt niedrig gehalten, um das Präparat auch in Fällen von erhöhtem Rest-Stickstoff gefahrlos applizieren zu können.

Die genaue Zusammensetzung des Präparates ist folgende: 690,0 mg Natrium, 292,50 mg Kalium, 144,31 mg Ammonium,

*) Fa. Leopold und Co., Graz, Konzeption des Präparates Ing. Pichler.

1102,0 mg Glykokollkation, 2130,0 mg Chlor und 305,0 mg Nikotinsäureamid. Die Substanzen sind in 100 ccm 25%iger biologischer Invertzuckerlösung gelöst.

Wir haben an der hiesigen Klinik — nachdem die gute Verträglichkeit des Präparates im Selbstversuch sichergestellt war — dieses an insgesamt 34 Patienten erprobt, und zwar handelte es sich bei 21 Patienten um hypochlorämische Alkalosen mit Bikarbonatwerten zwischen 63 und 75 Volumprozent. Bei 13 Patienten bestand ein normales Säure-Basen-Gleichgewicht.

Bei sämtlichen Patienten wurde vor der Applikation des Präparates der Bikarbonatgehalt des Plasmas, bei 18 Patienten neben dem Bikarbonatgehalt Natrium, Kalium, Chlor und pH bestimmt. Sodann wurde das Präparat infundiert und nach zwei Stunden die Bestimmung der Bikarbonatkonzentration wiederholt. Bei 18 Patienten wurden sämtliche, vor der Infusion vorgenommenen Bestimmungen (also Bikarbonat, pH, Natrium, Kalium und Chloride) zehn Minuten und zwei Stunden nach der Infusion kontrolliert.

Bei der Sichtung der **Untersuchungsergebnisse** konnten keine signifikanten Veränderungen der pH-Werte durch die Infusion festgestellt werden; dies war auch nicht zu erwarten, da es sich bei sämtlichen Fällen von Hypochlorämien um kompensierte Alkalosen handelte.

Auch das Verhalten der Werte von Natrium und Kalium ließ keine signifikanten Veränderungen erkennen.

Bezüglich des Verhaltens der Bikarbonatkonzentration konnte folgendes festgestellt werden: Bei den Fällen mit kompensierten hypochlorämischen Alkalosen beobachteten wir zehn Minuten nach der Infusion eine durchschnittliche Erniedrigung des Bikarbonatgehaltes um 9,8 Volumprozent (Streuung = 3,4 Vol.%). Zwei Stunden nach der Infusion war eine durchschnittliche Senkung des Bikarbonatgehaltes um 10,8 Volumprozent (Streuung 1,6 Vol.%) zu verzeichnen.

Bei Fällen mit normalem S.B.G. konnten wir zehn Minuten nach der Infusion eine durchschnittliche Senkung des Bikarbonatgehaltes um 7,7 Volumprozent (Streuung 3,1 Vol.%) und zwei Stunden nach der Infusion eine Senkung um durchschnittlich 9,0 Volumprozent (Streuung 3,1 Vol.%) feststellen.

Wir sehen also, daß es mit diesem Präparat tatsächlich gelingt, den Bikarbonatgehalt des Plasmas zu senken. Es scheint selbstverständlich, daß dieser Effekt in Fällen von kompensierten hypochlorämischen Alkalosen deutlicher ist, als in Fällen von normalem S.B.G.; ebenso ist es einleuchtend, daß das Präparat nach zwei Stunden eine größere Wirkung zeigt, als zehn Minuten nach der Infusion.

Das Verhalten der Chlorionen-Konzentration zeigt erst nach mehrmaligen Infusionen signifikante Veränderungen im Sinne einer Erhöhung der Chloridwerte, bzw. im Sinne einer kompletten Korrektur jeder vorher bestehenden Hypochlorämie. Nach einmaliger Infusion war wohl eine, von Fall zu Fall verschiedene Erhöhung der Chloridwerte festzustellen, beim Versuch der statistischen Erfassung der Veränderung der Chloridkonzentration wurde kein signifikantes Verhalten gefunden. Dies ist übrigens nicht verwunderlich, da trotz intravenöser Zufuhr von Chlorionen die Erhöhung des Plasmachloridspiegels entweder infolge Vergrößerung des Plasmaraumes bzw. Plasmavolumens oder durch Verschiebung von Chlorionen ins Gewebe ausbleiben kann, oder zumindest nicht das Maß annimmt, das man sich auf Grund der zugeführten Menge erwarten würde. Das Verhalten der Chlorionenkonzentration steht also insofern im Gegensatz zu dem der Bikarbonatkonzentration, als die Veränderungen der Bikarbonatkonzentration auch bei nur einmaliger Infusion durch den Abbau des Bikarbonates innerhalb des Plasmaraumes mengenmäßig voll erfaßbar ist.

Das Präparat, dessen Applikation sich einfach gestaltet — die im Handel befindlichen Ampullen werden mit Aqua dest. auf 500 ccm ergänzt und im Laufe von 30 Min. infundiert — wurde von sämtlichen Patienten gut vertragen. Wiewohl unsere klinischen Beobachtungen nicht zu objektivieren sind, glauben wir doch sagen zu können, daß in Fällen von Stenosen im Bereiche des Magens und Duodenums mit fortgeschrittener Hypochlorämie und Dehydratation, im speziellen aber in Fällen von paralytischem oder mechanischem Ileus, das Präparat beträchtlich zur Besserung der Erfolgsaussichten nicht nur der chirurgischen, sondern auch der konservativen Therapie der Dauersaugdrainage beiträgt.

Schrifttum: 1. Gamble, J. L. u. McIver, M. A.: J. Exp. Med., 49 (1928), S. 857. — 2. Gamble, J. L. u. Ross, S. G.: J. Clin. Invest., 1 (1925), S. 403. — 3. Gamble, J. L. u. McIver, M. A.: J. Clin. Invest., 1 (1925), S. 531. — 4. Roberts, K. E., Randall, H. T. u. Walker, J. M.: Surg. Clin. N. Amer., 32, 2, S. 231. — 5. Van Slyke, K. K. u. Evans E. I.: Ann. Surg., 126, S. 545. — 6. Blanke, K.: Arch. klin. Chir., 270 (1951), S. 116. — 7. Streeten, H. P.: Surg. Gynec. Obstet., 91 (1950), S. 42. — 8. Kühlmayer, R.: Münch. med. Wschr., 99 (1957), 13, S. 488. — 9. Elkinton, J. R. u. Danowsky, T. S.: The Body Fluids. The Williams and Wilkins Company, Baltimore (1955). — 10. Elman, R. u. Hartmann, A. F.: Surg., Gynec. Obstet., 53 (1931), S. 307.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. R. Kühlmayer, 2. Chir. Univ.-Klinik Wien IX, Spitalgasse 23

DK 616.152.118 Elo-Mel 5

Aus der Inneren Abteilung des Onkologischen Landes-Instituts Budapest

Klinische Erfahrungen in der Tumortherapie mit N-Oxyd-Lost

von C. SELLEI und A. ECKHARDT

Zusammenfassung: 1. Es wurden vergleichende Untersuchungen bei inoperablen, strahlenresistenten Tumorpatienten mit Mitomen allein sowie mit Kombinationen von Mitomen/Degranol und Mitomen/Sarcolysin durchgeführt.

2. 39 Patienten erhielten nur Mitomen. Bei 18 Patienten konnte eine vorübergehende Beschwerdefreiheit, jedoch ohne Rückbildung der Tumoren, erzielt werden. Bei 6 Kranken war eine objektive Besserung festzustellen. Hierbei handelte es sich um 3 Fälle von Gebärmutter-Karzinom.

3. 24 Patienten wurden mit einer Kombination von Mitomen und

Summary: 1. Patients with inoperable tumours and who were irresponsive to radiotherapy were subjected to therapy with „mitomen" alone and to combined therapy with mitomen and degranol, or mitomen and sarcolysin. The results of these investigations were compared. 2. 39 patients were treated with mitomen only. 18 patients showed a temporary improvement of their complaints, however, without evidence of regression of the tumours. In 6 patients a definite improvement was noted. 3 of these patients were cases with cancer of the womb. 3. 24 patients were treated with a combination of mitomen and degranol. The therapeutic results were less favourable than

Degranol behandelt. Die therapeutischen Ergebnisse waren weniger günstig als mit Mitomen allein. Wir fanden eine ungünstige Summierung toxischer Wirkungen auf das Knochenmark, so daß Vorteile dieser Kombination bisher nicht zu erkennen sind.

4. Bei 5 Patienten war von der Kombination Mitomen/Sarcolysin ein Vorteil nicht festzustellen.

5. Mitomen ist ein wirksames, relativ gut verträgliches Zytostatikum. Nach orientierenden Untersuchungen sind mit Mitomen, besonders bei Karzinomen, vor allem bei Gebärmutter-Karzinomen, Erfolge möglich. Es erscheint aussichtsreich, bei diesen Indikationen, besonders auch im Rahmen einer Rezidivprophylaxe, weitere Untersuchungen durchzuführen.

with mitomen alone. The authors found an adverse summation of toxic effects on the bone-marrow so that no advantage could be noted with this combination. 4. No advantages were observed in 5 patients where a combined therapy of mitomen and sarcolysin was performed. 5. Mitomen is an effective and relatively well tolerated cytostatic substance. According to informative investigations successful results can be obtained by mitomen chiefly in cases of cancer, especially in cancer of the womb. The performance of further investigations in these indications appears hopeful, especially in regard to prevention of relapses.

Bei der Suche nach weniger toxisch wirkenden Lostderivaten für eine Chemotherapie maligner Tumoren wurden in den letzten Jahren bemerkenswerte Ergebnisse erzielt. In *eigenen Untersuchungen mit Kellner und Németh* über verschiedene Zuckerderivate des Losts konnten wir feststellen, daß das Bis-ß-chloraethylamin-D-Mannitol-di-chlorhydrat (BCM) sowohl tierexperimentell als auch klinisch bei guter Allgemeinverträglichkeit günstige zytostatische Wirkungen besitzt. Nach Mitteilungen japanischer und deutscher Autoren zeigt das N-Oxyd-Lost einen ausgeprägten Hemmungseffekt sowohl auf Impftumoren als auch bei klinischer Anwendung. *Druckrey* fand, daß das N-Oxyd-Lost im Vergleich mit anderen Zytostatika die weitaus größte therapeutische Breite besitzt. Dies wird von *Brock* durch die Annahme einer Umwandlung aus einer inaktiven Transportform in die eigentliche Wirkform erklärt. — Günstige klinische Ergebnisse mit N-Oxyd-Lost (Mitomen*)) teilten u. a. *Hörlin* und *Schmitt, Apel* und *Klages, Spann, Reimer* und *Fleischhacker* mit. Besonders wichtig erscheint nach *Grießmann* und *Warlitz, Wurnig* und *Spann* die „Rezidivprophylaxe" mit **Mitomen,** wobei eine Schutztherapie im Anschluß an die Radikaloperation von Tumoren durchgeführt wird.

Wir prüften Mitomen allein sowie in Kombination mit anderen zytostatischen Mitteln, und zwar mit Degranol (BCM) sowie mit dem von *Larionov* entwickelten Sarcolysin (p-Di-2-chlor-aethyl-aminophenyl-alanin). — Dabei versuchten wir festzustellen, ob die zytostatische Wirkung des Mitomen durch Kombination mit anderen das Geschwulstwachstum hemmenden Mitteln gesteigert werden kann bzw. ob durch eine Kombinationsbehandlung toxische Nebenwirkungen zu verringern waren.

Ergebnisse: Von 68 Patienten, die mit Mitomen behandelt wurden, erhielten 39 nur Mitomen, 24 die Kombination Mitomen/Degranol und fünf die Kombination Mitomen/Sarcolysin.

Mitomen wurde in Einzeldosen von 25—50 mg, ausnahmsweise von 100 mg täglich intravenös in physiologischer Kochsalzlösung gelöst, gegeben. Bei einem Patienten verabfolgten wir zusammen mit einem Hibernationsgemisch 5 $\times$ 200 mg Mitomen. Bei nur mit Mitomen behandelten Fällen lag die Gesamtdosis zwischen 250 und 850 mg, bei kombinierter Behandlung haben wir eine Gesamtdosis von 500 mg nicht überschritten. Degranol wurde gleichzeitig zweitäglich in Dosen von 50 mg intravenös bei einer Gesamtdosis von 500 mg, Sarcolysin oral mit täglich 10 mg bei einer Gesamtdosis von 100 mg verabfolgt.

Wir behandelten Patienten mit inoperablen Tumoren. Bezüglich der Lokalisation und des Verlaufs ist ein Vergleich im Einzelfall nicht möglich, jedoch ist hervorzuheben, daß es sich ausnahmslos um aussichtslose Fälle handelte, die auch mit einer Strahlentherapie nicht zu beeinflussen waren.

Tabelle 1 gibt eine Übersicht über 33 Kranke, die **nur mit Mitomen** behandelt wurden.

Da die Bewertung einer „subjektiven Besserung" im Rahmen einer Tumortherapie problematisch ist, haben wir uns bemüht, einen strengen Maßstab anzulegen. Bei den 18 Fällen mit subjektiver Besserung handelte es sich um solche Patienten, die unter der Behandlung schmerzfrei wurden, eine deutliche Besserung des Appetits und einen Gewichtsanstieg erkennen

Tab. 1 — Mitomen-Behandlung

Diagnose	Zahl der Fälle	Subjektive Besserung	Objektive Besserung
Carcinoma pulm.	15	6	1
Carcinoma oesophagi	1	1	—
Carcinoma ventriculi	3	2	—
Carcinoma recti	1	1	—
Carcinoma pancreatis	1	1	—
Carcinoma uteri	6	1	3
Carcinoma ovarii	2	1	—
Carcinoma mammae	1	—	—
Seminoma metast.	1	—	1
Hypernephroma metast.	1	1	—
Struma maligna	1	1	—
Sarcoma ossis	1	—	—
Retikulosarkom	1	1	—
Lymphogranulomatosis	3	1	1
Chron. lymphatische Leukämie	3	1	—
Total	39	18	6

ließen und die in der Lage waren, das Bett wieder zu verlassen. Bei diesen Patienten war die sonst zu beobachtende schnelle Disseminierung für einen mehr oder weniger langen Zeitraum aufgehalten, jedoch konnte bei diesen Fällen eine Rückbildung des Tumors nicht festgestellt werden. Bei sechs Patienten mit „objektiver Besserung" war eine Tumorregression festzustellen.

1. Sz. G., 60 J. Es handelte sich um ein Gebärmutter-Karzinom mit disseminierten Metastasen, besonders mit Tumormassen in der Bauchhöhle und mit Aszites. Die Pat. klagte seit drei Monaten über starke Schmerzen, die auch mit Morphin nur schwer zu beeinflussen waren. Es wird eine Mitomen-Kur mit Einzeldosen von 100 mg bei einer Gesamtdosis von 1000 mg durchgeführt.

Bereits nach 400 mg Mitomen ist eine Besserung zu erkennen. Nach Beendigung kann die Pat. das Bett verlassen. Bei der gynäkologischen Untersuchung ist eine Rückbildung der Tumoren zu erkennen. Die Rektoskopie zeigt eine unbehinderte Stuhlpassage. Gewichtszunahme von 8 kg. Bei einer Kontrolluntersuchung nach sechs Monaten erscheint eine chirurgische Behandlung mit Entfernung der restlichen Tumoren möglich.

2. R. L., 65 J. Es handelte sich um ein fortgeschrittenes Gebärmutter-Karzinom im 4. Stadium. Seit fünf Tagen kein Stuhlgang, sehr starke Anschwellung des ganzen Abdomens. Die Röntgenaufnahme läßt deutlich ein Passagehindernis durch Neubildungen erkennen. Neben symptomatischen Mitteln erhält die Pat. täglich 25 mg Mitomen bis zu einer Gesamtdosis von 400 mg. Am Ende der Behandlung ist der Stuhlgang normal. Röntgenologisch sind Passagehindernisse nicht mehr zu erkennen. In der Zeit der Nachbeobachtung während acht Monaten werden Rezidive nicht festgestellt.

3. K. K., 60 J. Es handelt sich um eine Lymphogranulomatose mit Infiltraten hinter dem Ohr. Unter der Behandlung mit Mitomen bei einer Gesamtdosis von 250 mg verschwinden die Infiltrate, ohne daß es zu einer wesentlichen Änderung im Blutbild kommt. Rezidive sind bisher nicht aufgetreten.

*) Hersteller: Asta-Werke A. G. Chem. Fabrik Brackwede/Westf.

4. A. M., 30 J. Es handelt sich um ein Seminom mit Metastasen in den Lungen. Fieberhafter Verlauf. Unter einer Behandlung mit Mitomen (Gesamtdosis 250 mg) wird Entfieberung und ein Rückgang der stark beschleunigten BSG von 108 mm auf 16 mm in der ersten Stunde beobachtet. Der seit sechs Wochen bettlägerige Patient konnte eindeutig gebessert aus dem Krankenhaus entlassen werden. Röntgenologisch war eine Rückbildung der Metastasen festzustellen. Zwei Monate später erfolgt jedoch eine neue Metastasierung, die nicht mehr aufzuhalten war.

5. T. M., 52 J. Es handelt sich um ein Lungenkarzinom im inoperablem Stadium. Die Diagnose wurde durch Thorakotomie gesichert. Der Patient erhielt Mitomen, in Einzeldosen von 50 mg. zweitäglich. Die Gesamtdosis betrug: 600 mg. Zwei Monate später konnte röntgenologisch eine wesentliche Verkleinerung des Tumors festgestellt werden. Der Kranke ist seit einem Jahr fast ganz beschwerdefrei und steht nur unter ständiger Kontrolle. Das Röntgenbild blieb unverändert.

6. S. I., 35 J. Ein weiterer Fall von Gebärmutter-Karzinom im 4. Stadium wurde mit insgesamt 700 mg Mitomen (Einzeldosen: 100 mg) behandelt. Die Tumorprogression wurde aufgehoben, der kachektische Zustand verschwand. Die Patientin verließ das Bett und gewann an Gewicht 6 kg. — Fünf Monate später verloren wir sie schlagartig bei einer schweren Blutung. Die Obduktion zeigte eine ausgeprägte Kolliquation und Nekrose der Tumormasse.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß wir mit einer alleinigen Mitomen-Behandlung bei 24 von 39 Patienten Erfolge erzielen konnten. Objektiv gesicherte Erfolge waren bei sechs Patienten, besonders gute Ergebnisse bei drei Patienten mit Gebärmutter-Karzinom festzustellen. 15 Kranke waren gegenüber einer Mitomen-Behandlung resistent.

Eine kombinierte Behandlung mit **Mitomen/Degranol** wurde bei 24 Patienten durchgeführt (Tab. 2). Wie bereits erwähnt, betrug hier die Gesamtdosis Mitomen nur 400—500 mg bei gleichzeitiger Gabe von 500 mg Degranol. Sechs Patienten wurden als Zeichen einer subjektiven Besserung von hartnäckigen Schmerzen befreit. Eine Hemmung des Tumorwachstums war klinisch und röntgenologisch für eine Zeit von 3—5 Monaten festzustellen. Es gelang jedoch nicht, die Dauer der Remission zu verlängern. Eine objektive Besserung konnten wir bei der mit Degranol kombinierten Mitomen-Behandlung nur in einem Fall erzielen. Auffallend ist, daß vier Lymphogranulomatose-Patienten keine Reaktion gezeigt hatten.

Tab. 2 — Mitomen + Degranol-Behandlung

Diagnose	Zahl der Fälle	Subjektive Besserung	Objektive Besserung
Carcinoma pulm.	8	3	—
Carcinoma ventriculi	4	2	—
Carcinoma pancr.	1	—	—
Carcinoma ovarii	1	—	—
Carcinoma uteri	3	—	—
Carcinoma recti	1	—	—
Sarcoma femoris	1	—	—
Lymphogranulomatosis	5	1	1
Total	24	6	1

Die ungünstigeren Ergebnisse der kombinierten Behandlung erklären sich durch die niedrigere Gesamtdosis. In drei Fällen, wo wir versuchten, die Dosis zu steigern, trat eine Agranulozytose auf. Besonders schlecht wird offensichtlich die kombinierte Behandlung von solchen Patienten vertragen, die vorher mit Röntgenstrahlen behandelt waren. Die Summierung toxischer Nebenwirkungen läßt die Kombination beider zytostatischer Mittel als gefährlich erscheinen, besonders dann, wenn der zeitliche Abstand von einer Strahlentherapie oder einer anderen zytostatischen Behandlung gering ist. Als Vorteil niedrigerer Einzeldosen zeigte sich, daß Nebenerscheinungen, wie Übelkeit und Brechreiz, nach der Injektion wesentlich geringer waren. Ob dieser Vorteil aber nicht durch eine geringere Hemmwirkung auf den Tumor und durch eine Summierung leukotoxischer Nebenreaktionen aufgehoben wird, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.

Die **Ergebnisse einer kombinierten Behandlung mit Mitomen/Sarcolysin** sind in Tab. 3 zusammengestellt.

Bei einem Patienten mit Retikulosarkom konnte eine vorübergehende Milzverkleinerung bei jedoch unverändertem Krankheitsablauf beobachtet werden. Die unerwünschte Summierung toxischer Knochenmarkseffekte war nicht so stark ausgeprägt wie bei der Kombination Mitomen/Degranol, dagegen wurden bei der Kombination mit Sarcolysin stärkere Nebenwirkungen, wie Brechreiz und Appetitlosigkeit, beobachtet. Sofern die geringe Zahl der mit Mitomen/Sarcolysin behandelten Patienten ein Urteil zuläßt, sind die klinisch-therapeutischen Ergebnisse ungünstiger als bei den mit Mitomen allein oder mit Mitomen/Degranol kombiniert behandelten Fällen. Wir glauben, daß die kombinierte Mitomen/Sarcolysinbehandlung keine Vorteile besitzt.

Tab. 3 — Mitomen + Sarcolysin-Behandlung

Diagnose	Zahl der Fälle	Subjektive Besserung	Objektive Besserung
Carcinoma pulm.	2	2	—
Meristoma	1	—	—
Retikulosarkom	1	1	—
Sarcoma ossis	1	—	—
Total	5	3	—

Literatur: 1. Apel, G. u. Klages, K.: Medizinische (1957), 9, S. 341. — 2. Brock, N.: Z. Krebsforsch., 62 (1957), 1, S. 9. — 3. Druckrey, H.: Klin. Wschr., 33 (1955), S. 784. — 4. Dudik, E.: Ärztl. Wschr., 11 (1956), S. 215. — 5. Fleischhacker, H.: Wien. klin. Wschr., 69 (1957), S. 98. — 6. Griessmann, H. u. Warlitz, H.: Chirurg., 28 (1957), 5, S. 200. — 7. Hamaguchi, Iwai, Shimoda: J. Japan. Med. Ass., 29 (1953), S. 635. — 8. Hörlin, W. u. Schmitt, W.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 247. — 9. Ishidate, Yoshida et al.: Gann, 41 (1950), S. 93. Internat. Phamaz. Gesellsch. Paris, 17. 9. (1953). — 10. Ishizuka et al.: Sanka to Fujinka, 20, H. 7/8. — 11. Kellner u. Németh: Z. Krebsforsch., 61 (1956), S. 165. — 12. Kimura, Torigoe, Ota, Torii: Nagoya J. Med. Sci. (1952), S. 244. — 13. Koyama: Conference on comparative clinical and biological effects of alkylating agents, New York (1957). — 14. Kurokawa, T.: Chiryô Clin. Mah., 34 (1952), S. 10. — 15. Larionov: Lancet (1955), S. 169. — 16. Linke u. Ulmer: Dtsch. Arch. klin. Med., 200 (1953), S. 264. — Linke u. Lasch: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 1552. — 18. Moeller u. Rexh: Z. klin. Med., 150 (1952), S. 103. — 19. Otsuki: Gann, 43 (1952), S. 175. — 20. Pinkor u. Braun: Ärztl. Wschr., 4 (1949), S. 133. — 21. Reimer, E.: Wien. klin. Wschr., 69 (1957), S. 57. — 22. Sellei, C. u. Eckhardt, A.: Lancet (1956), S. 785. — 23. Spann, H.: Medizinische (1957), 19, S. 719. — 24. Stahmann u. Bergmann: J. Org. Chemie, 11 (1946), S. 586. — 25. Wollheim, E.: Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 58 (1952), S. 211. — 26. Wurnig, P.: VI. Österr. Krebstagung (1957), Wien.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. C. Sellei und Dr. med. A. Eckhardt, Budapest V, Petöfi-ter 3

DK 616 - 006.6 - 085 N-Oxyd-Lost

TECHNIK

Aus der Röntgen- u. Radiumabteilung des Knappschaftskrankenhauses Gelsenkirchen (Chefarzt Dr. med. *H. Wiesmann)*

Die Polygraphie als Untersuchungsmethode in der Röntgendiagnostik des Magen-Darm-Kanals

von TH. HÜLSHOFF

Zusammenfassung: Die Polygraphie, deren Wesen darin besteht, einen Film bei entsprechend reduzierter Belichtungszeit mehrfach zu exponieren, bietet in Verbindung mit den üblichen röntgenologischen Untersuchungsmethoden bei der Beurteilung der Peristaltik im Magen-Darm-Kanal eine wertvolle Hilfe. An Hand einiger polygraphischer Aufnahmen wird der Wert dieser Untersuchungsmethode, welche ohne zusätzliche Apparaturen mit den üblichen Röntgen-Zielgeräten durchgeführt werden kann, demonstriert.

Summary: Polygraphy is performed by exposing a film several times at a correspondingly reduced exposure-time. In conjunction with the usual radiological examination methods, it affords help in the judgment of the peristalsis of the gastro-intestinal tract. On the basis of several polygraphic pictures the value of this examination method is demonstrated. It can be performed with the usual radiographic target-apparatus without any additional devices.

Die Beobachtung und Beurteilung der Peristaltik spielt in der Röntgendiagnostik des Magen-Darm-Kanals eine große Rolle. Es stehen uns hierzu verschiedene Methoden zur Verfügung. Die großen Vorzüge der Durchleuchtung sind unbestritten. In vielem ist sie einfachen Aufnahmen überlegen, da letztere ja immer nur einzelne Augenblicksphasen wiedergeben, kontinuierliche Bewegungsabläufe jedoch nicht festhalten können. Aber auch der Durchleuchtung sind natürliche Grenzen gesetzt. Zwar kann das menschliche Auge auch auf dem Durchleuchtungsschirm die ablaufenden Peristaltikwellen verfolgen, die einzelnen Bewegungsphasen jedoch gehen ineinander über und sind dadurch schwer voneinander zu trennen. Die Amplitude muß schon eine gewisse Größe haben, um erfaßt werden zu können.

Kästle, Rieder und *Rosenthal* sowie später *Fränkel* veröffentlichten Bewegungsdiagramme des Magens, die durch Übereinanderpausen kinematographischer Einzelbildkonturen entstanden waren. Es lag nun der Gedanke nahe, durch Übereinanderphotographieren der Bewegungsabläufe auf einem einzigen Film ähnliche Bilder wie bei der Kinematographie zu erhalten.

Bachem und Günther sowie *Levy-Dorn und Silberberg* führten diese Untersuchungsmethode zuerst durch und nannten sie: **Polygraphie.** Trotz der Einfachheit dieser Untersuchung, welche leicht mit den üblichen Zielgeräten und ohne zusätzliche Apparaturen, wie sie z. B. die Kymographie erfordert, durchzuführen ist, scheint sie nur wenig bekannt zu sein. Wie *Teschendorf* betont, ist sie in vielem der Kymographie ebenbürtig.

Das Prinzip der Polygraphie besteht darin, daß die Filmkassette bei absolut ruhig stehendem Patienten in e i n e r Atemstellung in gleicher Position zum Objekt mehrmals mit reduzierter Belichtungszeit exponiert wird. Es hat sich als vorteilhaft erwiesen, den Film nicht mehr als dreimal und dann mit je einem Drittel der für die Normalaufnahme gültigen Belichtungswerte zu exponieren, da sich sonst bei der Deutung der Bilder wegen zu starker Überlagerung der einzelnen Peristaltikwellen Schwierigkeiten ergeben. Je nach Lage des Falles und der Geschwindigkeit des Peristaltikablaufes fertigen wir unsere Bilder in Abständen von 3—5—7 Sekunden an. Es resultiert eine Aufnahme, auf der mehrere Bewegungsphasen übereinanderprojiziert werden. An den Stellen, wo sich die abgebildeten Silhouetten überdecken, entsteht die übliche Schattendichte (Kernschatten), während sich in den Randgebieten Stellen finden, die nur zwei Drittel oder ein Drittel der normalen aufweisen, den einzelnen Phasen des Peristaltikablaufes entsprechend. Bei einiger Übung gelingt es ohne Schwierigkeiten, die Bewegungsvorgänge in ihre Einzelphasen aufzulösen, und in Verbindung mit dem Durchleuchtungsbefund sowie eventuellen Einzel- oder Serienaufnahmen zu einem eindeutigen Ergebnis zu kommen.

Tamiya und Nosaki konnten im Tierversuch experimentell gesetzte Randstarren an der Magenkontur von weniger als 1 cm Ausdehnung polygraphisch erfassen. Mehrere Autoren weisen darauf hin, daß es oft gelingt, engumschriebene und kleine Peristaltikstillstände bei Ulzera oder Ulkusnarben an der kleinen Kurvatur (Fränkelsches Riegelsymptom) nachzuweisen *(Teschendorf, Bernstein).*

Den zweifellos größten Wert hat die Polygraphie bei der Diagnostik der Magenkarzinome, wo sie wesentlich zur Klärung der Diagnose beitragen kann. Erwähnenswert ist auch die große dokumentarische und didaktische Bedeutung der polygraphischen Aufnahme.

Auf eine Täuschungsmöglichkeit muß besonders hingewiesen werden. Wie eingangs betont, muß sich der Patient absolut ruhig verhalten und den Atem anhalten. Zweckmäßig übt man letzteres, besonders bei älteren Patienten, vor der eigentlichen Untersuchung. Man bekommt so einen Überblick, wie lange er den Atem anzuhalten vermag, und kann danach die Zeitabstände, nach denen der Film belichtet werden soll, vorher festlegen. Wird während der Anfertigung der polygraphischen Aufnahme geatmet, so entstehen Parallelverschiebungen der Konturen, die in den meisten Fällen das Bild stören. Gelegentlich jedoch kann aber auch die Parallelverschiebung geradezu demonstrativ das Fehlen eines Peristaltikablaufes zeigen. In Abb. 1*) handelt es sich um ein (operativ und histologisch gesichertes) Karzinom an der Kleinkurvaturseite des Antrums, bis in den Korpusteil des Magens hinaufreichend. Während die große Kurvatur einen ungestörten Peristaltikablauf aufweist, zeigt das karzinomatös infiltrierte Gebiet keine Peristaltik, im Korpusanteil findet sich lediglich eine Parallelverschiebung der Konturen.

Abb. 2 ist die Aufnahme eines Patienten, der uns wegen Verdachtes auf eine fragliche Peristaltikhemmung im Antrum überwiesen wurde. Durch die polygraphische Untersuchung konnte

*) Die Abbildungen befinden sich auf S. 778 und 779

eine Peristaltikstarre mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Die Aufnahme, die in Bauchlage des Patienten angefertigt wurde, zeigt sehr schön zwar kleine, aber ungestört durchlaufende Peristaltikwellen. Mit der Durchleuchtung und gezielten Aufnahme allein war ein solch sicherer Ausschluß einer Peristaltikhemmung nicht möglich. In Abb. 3a handelt es sich um eine Schleimhautreliefaufnahme des Antrums eines Patienten, der uns wegen Verdachtes auf einen malignen Antrumprozeß überwiesen wurde. Abb. 3b zeigt das Polygramm des Antrums mit tiefgreifenden und regelrechten Peristaltikabläufen.

Eine unseres Wissens nicht beschriebene Anwendungsmöglichkeit der Polygraphie zeigt Abb. 4*). Es handelt sich um eine Patientin, bei der klinisch der Verdacht auf eine Tuberkulose des terminalen Ileums vorlag. Das Polygramm weist unauffällige Peristaltikwellen am medialen Umfang auf. Lediglich an dem Teil der Ileumschlinge, welcher dem unteren Zoekumpol anliegt, finden sich keine Ausschläge. Hier besteht eine Verklebung mit dem Zökum. In Verbindung mit zusätzlichen gezielten Schleimhautaufnahmen konnte auf diese Weise auch der Verdacht auf eine Tuberkulose entkräftet werden.

Schrifttum: 1. Bernstein, A.: Fortschr. Röntgenstr. 39 (1929), S. 598. — 2. Bachem u. Günther: Zit. aus Bernstein. — 3. Fränkel, A.: Fortschr. Röntgenstr. 34 (1926), S. 1. — 4. Kaestle, Rieder u. Rosenthal: Z. Röntgenkunde 12 (1910), S. 23. — 5. Levy-Dorn u. Silberberg, M.: Berl. klin. Wschr. 49 (1912), S. 549. — 6. Tamiya, Ch. u. Nosaki, Sh.: Fortschr. Röntgenstr. 50 (1934), S. 264. — 7. Teschendorf, W.: Lehrbuch der röntgenologischen Differentialdiagnostik. 2. Aufl. Verlag Thieme, Stuttgart (1950).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Th. Hülshoff, Gelsenkirchen, Knappschaftskrankenhaus, Röntgen- u. Radiumabt.

*) Abb. 1 bis 4 auf der Kunstdruckbeilage S. 778 und 779

DK 616.33/.34 - 075

Aus der Univ.-Augenklinik Hamburg-Eppendorf (Direktor: Prof. Dr. med. *H. Sautter*)

Fernsehmikroskopie, ein neues Hilfsmittel zur Untersuchung lebender Objekte

von W. STRAUB

Zusammenfassung: Verbindet man ein Projektionsmikroskop mit der Fernsehtechnik (Fernsehkamera, Verstärkergerät, Fernsehempfänger), so ist bei der Untersuchung mikrobiologischer Objekte durch den Fernsehteil der Einrichtung eine Lichtverstärkung um das 300- bis 400-fache und eine Zusatzvergößerung von etwa 1:20 des auf dem Bildempfänger sichtbaren Endbildes möglich. Eine verhältnismäßig schwache Vergrößerung und damit eine geringe Lichtdurchstrahlung der Präparate genügt. Die weitere Vergrößerung und Lichtverstärkung erfolgt auf elektronischem Weg. Durch Lichteinwirkung hervorgerufene Artefakte an lebenden Objekten lassen sich damit verringern, und es haben sich bereits verschiedene Möglichkeiten neuer Beobachtungen ergeben, wie am Beispiel von Toxoplasmen gezeigt wird.

Summary: When a projection microscope is combined with television (television camera, television set) for the examination of micro-biological objects by television, an amplification of light by 300 to 400 times and an additional enlargement of about 1:20 of the final picture on the TV-set is possible. A comparatively low enlargement and, thus, a less intensive trans-illumination of the microscopical slide is sufficient. The further enlargement and intensification of light is carried out by electronic action. Artificial destructions caused by action of the light in living objects can thus be lessened. The results were various possibilities for new observations, as was was shown by the example of toxoplasmosis.

Die handelsüblichen lichtoptischen Mikroskope erlauben lineare Vergrößerungen bis etwa 1 : 2000 und Auflösungen bis zu 200 mμ. Ist das Präparat ungefärbt, dann bleibt bei starken Vergrößerungen im allgemeinen die Bildschärfe gering, da ja das Brechungsvermögen des Objekts die Abgrenzung von Einzelheiten bestimmt. Andererseits steht fest, daß das Fixieren und Färben erheblich in die natürliche Zellstruktur eingreifen können. Mit dem Elektronenmikroskop lassen sich Vergrößerungen von annähernd 1 : 100 000 erreichen, der Anwendungsbereich des Verfahrens beschränkt sich aber auf totes Material; Vorgänge innerhalb lebender Zellen sind mit dem Elektronenmikroskop nicht unmittelbar zu bestimmen. Das Einwirken der Elektronen im Vakuum kann außerdem zu Strukturveränderungen bis zur Zerstörung führen. Darüber hinaus lassen sich im Elektronenmikroskop nur Präparate von einem geringen axialen Durchmesser untersuchen.

Zu Demonstrations- und Lehrzwecken ist die Darstellung in der Mikroprojektion und das Filmen lebender Vorgänge von Bedeutung. Die Mikroprojektion hat gegenüber der unmittelbaren Betrachtung durch das Okular des Mikroskops den Vorteil, daß mehrere Personen gleichzeitig beobachten können. Ferner erleichtert die Abbildung eines Projektionsmikroskops das Photographieren, Ausmessen und Nachzeichnen.

Werden lebende Zellen im Mikroskop, in der Mikroprojektion oder in der Mikrokinematographie untersucht, so sind zwei nicht allzu selten übersehene Punkte zu berücksichtigen: einmal die auf biologische Vorgänge schädigend einwirkende Wärme der Lichtquelle, die jedoch durch Wärmefilter leicht auszuschalten ist und zweitens die Folgen der Lichtdurchstrahlung. Von einem bestimmten Lichtmaximum an, wie es eine starke und länger dauernde Vergrößerung, etwa beim Filmen, erfordert, werden lebende Zellen bis zur Vernichtung geschädigt. Dies betrifft die Zytologie verschiedener Punktate (Kammerwasser, Liquor, Blut usw.) oder die Betrachtung eigenbeweglicher Mikroorganismen. Aus solchen Beobachtungen gezogene Schlüsse müssen sich daher zumindest teilweise auf Artefakte beziehen, nicht aber auf tatsächliche biologische Abläufe. So standen z. B. dem Filmen lebender Toxoplasmen bisher erhebliche Schwierigkeiten entgegen, weil die Eigenbewegungen der Erreger ziemlich rasch aufhörten. Man kann die Verlangsamung und schließlich das Erlöschen der Bewegungen dieser Protozoen geradezu als Gradmesser für die schädigende Wirkung der Lichtdurchstrahlung ansehen.

Auch bei der lichtoptischen Mikroprojektion findet eine artifizielle Veränderung biologischer Vorgänge um so leichter statt, als hier im Vergleich zu der unmittelbaren mikroskopischen Betrachtung mehr Licht benötigt wird. Die mit zunehmender Vergrößerung geringer werdende Leuchtdichte des Bilds erweist sich als ein weiterer Nachteil der lichtoptischen Projektion. Bei Betrachtung solcher Bilder auf größere Entfernung sind zwar scheinbar genügend Kontraste vorhanden, sie gehen aber mit zunehmender Annäherung verloren.

Die erwähnten Schwierigkeiten lassen sich weitgehend vermeiden, wenn man die Fernsehtechnik mit einem lichtoptischen

Mikroskop kombiniert. Über die Methodik dieser Fernsehmikroskopie haben *Fehse und Straub* sowie *Straub, Sautter und Fehse* berichtet: Durch die Tischöffnung des lichtoptisch arbeitenden Projektionsmikroskops (Abb. 1a) wird das Objekt von unten her mit annähernd wärmefreiem Licht durchstrahlt und auf der Photokathode der Bildwandlerröhre in einer Fernsehkamera abgebildet (Abb. 1b). Sie zerlegt das optische Bild in Impulse eines Elektronenstroms. Nach Modulierung und Verstärkung dient dieser Strom, der den einzelnen Bildpunkten entspricht, zur Steuerung bildschreibender Elektronen in einem Fernsehempfangsgerät (Abb. 1c).

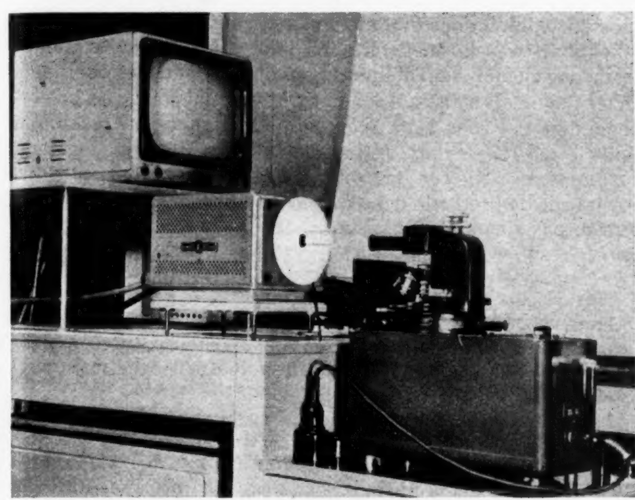


Abb. 1: Anordnung des Fernsehmikroskops: a) lichtoptisch arbeitendes Projektionsmikroskop; b) Fernsehkamera. Unter dem Tisch befindet sich die Verstärker- und Reglereinrichtung; c) Fernsehempfänger. Auf seinem Schirm erscheint das vergrößerte Endbild.

Es empfiehlt sich, die Fernsehkamera so zu montieren, daß der Abstand zwischen ihr und dem Mikroprojektor variiert werden kann. Eine kontinuierliche Zunahme dieser Distanz bringt eine gleitende Vergrößerung des Objekts in dem Bildempfänger mit sich. Ein weißer Schirm deckt die Frontplatte der Fernsehkamera (Abb. 1b), er enthält in der Mitte einen Ausschnitt. Durch diese Lücke wirkt das von dem Mikroprojektor entworfene Bild auf die Bildwandlerröhre der Fernsehkamera ein. Das Bildempfangsgerät befindet sich über oder neben der Kamera. Die erforderliche Einstellung des auf dem Leuchtschirm entworfenen Endbilds erfolgt durch Bedienung des optischen und fernsehtechnischen Abschnitts.

Die geringe Strecke zwischen Mikroprojektor und Fernsehkamera führt zu keiner nennenswerten Bildverschlechterung. Eine im Vergleich zu optischen Vergrößerungen schwache Lichtquelle genügt für die von der Photokathode benötigte Lichtmenge. So bleiben die für empfindliche Abläufe bedeutsamen Artefaktursachen minimal. Dazu kommt ein Vergrößerungsfaktor des Fernsehteils der Apparatur, der durch das Größenverhältnis zwischen der von dem Mikroprojektor angestrahlten Photokathodenfläche und der Ausdehnung der Bildröhre bedingt ist. Er beträgt bei einem normalen Empfangsgerät mit einer Schirmbildgröße von 21:28 cm rund 1:20. Dieser elektronischen Vergrößerung haften eingangs angedeutete Mängel der lichtoptischen Fernprojektion nicht an.

Eine rund 20fache Zusatzvergrößerung würde bei Verwendung optischer Okulare eine Verschlechterung der Lichtverhältnisse im Bild mit sich bringen. Der Fernsehteil erlaubt im Gegensatz dazu eine regulierbare Lichtverstärkung des sichtbaren, vergrößerten Endbildes. Sie hängt von der auf die Bildwandlerröhre einwirkenden elektrischen Energie ab. Moderne Röhren gestatten eine Lichtverstärkung um das 300- bis 400fache, die also, ebenso wie die rund 20fache zusätzliche Vergrößerung, mit der Lichtdurchstrahlung des Objekts nichts zu tun hat.

Bei stärkeren Vergrößerungen mit lichtoptischen Mikroskopen kann man Einzelheiten von einer bestimmten Größenordnung an wegen des geringen Abstandes der einzelnen Bildpunkte nur schwer trennen. Wird aber das optische Bild durch den Fernsehteil der Einrichtung weiter auseinandergerückt, so lassen sich auch kleinste noch erfaßbare Teilchen auf dem Bildschirm leicht darstellen. Die gleitend regulierbare Kontraständerung ist ein weiterer Vorzug des Kombinationsgeräts. Ferner kann man ohne Änderung des lichtoptischen Teils der Apparatur durch einen Schaltgriff das positive Bild nach Art des Phasenkontrastverfahrens in ein negatives umkehren, ohne daß dabei, wie beim optischen Phasenkontrast, die Dicke des Objekts eine Rolle spielt. *Straub* zeigte, daß sich mit Hilfe der Fernsehmikroskopie ohne weiteres von einem gewöhnlichen Konjunktivalabstrich, also von einem relativ dicken Präparat, bei rund 5000facher Vergrößerung eine Serie von Schichtaufnahmen einzelner Bindehautzellen herstellen ließ. Die Zellen wiesen eine von Etage zu Etage wechselnde, bemerkenswerte Vielfalt ihrer Innenstrukturen auf.

Zwar kann die Fernsehmikroskopie u. a. auch zur Betrachtung histologischer Schnitte benutzt werden, wichtiger erscheint sie uns aber für die Untersuchung lebender Präparate. Darunter seien jedoch nicht nur mikrobiologische Objekte verstanden. Die Photokathode der Einrichtung benötigt wenig Licht. Bei der Abbildung von Teilen des vorderen Abschnitts eines lebenden Auges auf der Frontplatte der Fernsehkamera bleiben daher Blendungserscheinungen und damit Störbewegungen von Lidern und Augapfel gering. So konnte *Harders* mit der Fernsehmikroskopie, unter Benutzung eines Hilfsgeräts, Veränderungen in den Gefäßen der Conjunctiva bulbi bei einem Patienten mit Makroglobulinämie *Waldenström* ausreichend lange im Hörsaal demonstrieren.

Mit der Lichtverstärkung durch den Fernsehteil und seinem Vergrößerungsfaktor sind Vergrößerungen bis 1:18000 technisch möglich. Verwendet man eine ultraviolettempfindliche Photokathode, so entsteht auf dem Bildschirm des Empfangsgeräts ein normal sichtbares Endbild. Selbstverständlich können an ein Fernsehmikroskop mehrere Bildempfänger angeschlossen werden.

Für das Filmen beweglicher Mikroobjekte ist von Vorteil, daß das gleichzeitig in dem Empfangsgerät sichtbare Bild eine ständige, präzise Kontrolle des Films erlaubt. *Straub, Sautter und Fehse* stellten am Fernsehmikroskop einen Mikrofilm über Toxoplasmen aus Mäuseaszites sowie über Zellen im Vorderkammerpunktat bei einer eitrig-hämorrhagischen Iritis her. Die Tatsache, daß hier die Toxoplasmen ihre Eigenbewegungen beibehielten, scheint uns ein Beweis für die Brauchbarkeit des Verfahrens zu sein. Selbst nachdem die Protozoen über eine Stunde lang mit dem Fernsehmikroskop untersucht worden sind, hat sich bei ihnen noch eine lebhafte Beweglichkeit feststellen lassen.

Als Beispiel sei eine Serie von Mikrophotos bei etwa 4500facher Vergrößerung wiedergegeben, im Abstand von einer Sekunde von dem Fernsehschirm abphotographiert (Abb. 2a—o*). Es handelt sich um Toxoplasmen aus dem Aszites einer drei Tage zuvor intraperitoneal infizierten Maus. Zunächst erfolgt eine Achteldrehung des dargestellten halbmondförmigen Parasiten nach oben (Abb. 2, a—d), dann eine Vierteldrehung nach unten (Abb. 2, e—i). Nach diesem Gleiten führt das rechtsliegende vordere Ende des Erregers (Trombikula) eine senkrecht dazu rotierende Bewegung aus (Abb. 1, k—o), wie sie auch z. B. *Westphal* gesehen und in einer schematischen Zeichnung wiedergegeben hat. Durch solche Bewegungen dringen die Toxoplasmen in ihre Wirtszellen ein.

Literatur: Fehse, F. u. W. Straub: Graefes Arch. 157 (1956), S. 294. — Harders, H.: Germ. med. Monthly 2, (1957), S. 137. — Straub, W.: Naturwissenschaften 44, (1957), S. 542. — Straub, W., H. Sautter u. F. Fehse: Ber. 60. Vers. Dtsch. Ophth. Ges. (1956), S. 258. — Westphal, A.: Z. Tropenmed. Parasit. 5, (1954), S. 22.

Anschr. d. Verf.: Doz. Dr. med. W. Straub, Univ.-Augenklinik, Hamburg 20, Martinistraße 52

*) Abb. 2 auf der Kunstdruckbeilage S. 778

DK 616 – 076:621.397.5

FRAGEKASTEN

Frage 68: 9¾ Jahre altes Kind wurde im Juli und August 1956 gegen Poliomyelitis schutzgeimpft. Die dritte Impfung war für Februar 1957 vorgesehen, mußte aber wegen der damaligen Einziehung des verwendeten Serums der Behringwerke unterbleiben. Hat nach so langem Zwischenraum jetzt eine dritte Impfung noch einen Zweck, gegebenenfalls mit welchem Serum, das dem erstgenannten am nächsten steht, oder müssen die beiden ersten Schutzimpfungen wiederholt werden?

Antwort: Aus den mitgeteilten Daten ergibt sich, daß die **Erstimpfung** des betreffenden Kindes **gegen Poliomyelitis vor ca. 1¾ Jahren** erfolgt ist. Die Impfung wurde mit einem 1955/56 von den Behringwerken hergestellten Impfstoff durchgeführt, jedoch nicht komplett, sondern nur zweimal im Abstand von einem Monat. Eine Testung auf neutralisierende Antikörper ist offenbar weder vor noch nach der Impfung vorgenommen worden. Ob das Kind irgendwann mit Poliovirus in Berührung gekommen ist, sei es durch die Impfung, sei es anderweitig, kann somit nicht gesagt werden. Die Beantwortung dieser Frage ist aber durch Vornahme eines serologischen Testes mit großer Wahrscheinlichkeit möglich. (Einschlägige Untersuchungen werden u. a. in Bonn, Düsseldorf, Hamburg und München durchgeführt.) Vom Ausfall dieser Untersuchung sollte man das weitere Vorgehen abhängig machen. Ist keine genügende Antikörperbildung nachweisbar, empfiehlt sich die Wiederholung der kompletten Impfung mit einem der im Handel befindlichen Impfstoffe, und zwar dreizeitig, wie zur kompletten Impfung vorgesehen. Können dagegen Antikörper in hinreichender Konzentration nachgewiesen werden, dann kann eine Impfung entweder unterbleiben, oder — je nach Höhe des Antikörpertiters — es genügt eine sogenannte „Boosterung" durch eine einmalige Impfung.

Prof. Dr. phil. Dr. med. *Hermann Eyer*, Max-v.-Pettenkofer-Institut München.

Frage 69: Gibt es eine Methode außer der Exzision, große Tätowierungen konservativ zu beseitigen?

Antwort: Tätowierungen können sowohl unbeabsichtigt entstehen durch Eindringen von Fremdkörperteilchen in die Haut, z. B. nach Kohlenstaub-, Schießpulverexplosionen, Unfällen (Straßenschmutzimprägnierung!), oder auch absichtlich durch ins Korium abgelagerte Farbstoffe wie Zinnober, Tuscheteilchen **(Tatauierung)**. Zur Beseitigung sind chemische Ätzmethoden (z. B. mit Phenolum liquefactum) meist unbefriedigend, weil diese zu oberflächlich wirken. Einen etwas tiefergehenden Effekt übt Kohlensäureschnee aus. Durch Nachsticheln mit Ätzsubstanzen bleibt das Bild nicht selten gleichsam als „Negativ" erkennbar, was kosmetisch auch unerwünscht ist. Da jedoch erfahrungsgemäß bei Tatauierungen die Farbpartikel oberflächlicher liegen als meist bei Schmutztätowierungen, dürfte im vorliegenden Fall das von *Schreus* (Schleifen und Fräsen der Haut — *Alfred Hüttig* Verlag Heidelberg, 1956) inaugurierte hochtourige Schleifen mit einer eigens konstruierten Fräsapparatur die Methode der Wahl sein. Über die Technik dieses Verfahrens siehe zit. Broschüre.

Prof. Dr. med. *H. Götz*, Dermat. Klinik und Poliklinik der Univ. München 15, Frauenlobstraße 9.

Frage 70: In hiesigen Frauenkliniken wird Wöchnerinnen der Genuß frischen Obstes — insbes. von Apfelsinen- und Zitronensaft — verwehrt, weil angeblich der Urin der gestillten Säuglinge so „scharf" würde, daß sie sich wund lägen.

Mir erscheint die Begründung etwas mystisch — ganz abgesehen davon, daß den Wöchnerinnen die Zufuhr der so wichtigen Vitamine erschwert wird. Wie sollen Fruchtsäfte, die 2× (bei Mutter und Kind) durch den Stoffwechsel zerlegt sind, noch in dieser Richtung wirken können?

Antwort: Es sind keine kritischen Beobachtungen bekannt, welche die genannten **Wirkungen von Apfelsinen- und Zitronensaft bei Säuglingen** bestätigen. Es ist auch nicht erfindlich, wie solche Effekte beim Genuß der Säfte seitens der Mutter sich am Kind einstellen könnten.

Priv.-Doz. Dr. med. *H. D. Pache*, Oberarzt der Univ.-Kinderklinik, München 15, Lindwurmstraße 4.

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Aus der Chirurg. Klinik des St.-Marien-Krankenhauses Frankfurt/M. (Chefarzt: Prof. Dr. *H. Flörcken* †)

Kleine Chirurgie

J. J. Byrae und N. E. Okeke, Boston (Amer. J. Surg. Sept. 1957), beschäftigten sich mit den **chirurgischen Wundinfektionen** und kommen zu den Ergebnissen, die mutatis mutandis auch für die Kleine Chirurgie gelten: die Zunahme der Wundinfektionen in chirurgischen Betrieben. Die Untersuchungen ergaben, daß sich der Staphylococcus aureus auf der Haut und in den Nasen von 49% der Patienten und in 74% des Personals befand. Die Bettdecken waren die Hauptinfektionsquelle. Die präoperative Behandlung der Haut vermindert die Bakterienflora, aber beseitigt sie nicht. Schweigen beim Operieren ist besser als das Tragen von Schleiern.

H. Montag und H. Wirtz, Essen, berichten über **Erfahrungen mit Nembutal zur Einleitung der Inhalationsnarkose bei Kindern** (Zbl. Chir. [1957], H. 51). Am Vorabend flüssig-breiige Kost, gründliche Darmentleerung, Entleerung der Blase. Eine Stunde vor Operationsbeginn die für ihre Alters- und Gewichtsklasse erforderliche Menge Nembutal per os, 0,05 g pro kg Körpergewicht, Schlaf nach etwa 20—30 Minuten, dann Atropininjektion. Höhepunkt des Schlafes nach einer Stunde, klingt nach Ablauf der nächsten halben Stunde allmählich ab. Erfahrungen an 132 Patienten. Wenn auch das Verfahren im wesentlichen für Kinder mit klinischer Behandlung in Frage kommt, so finden sich in der Tabelle auch zahlreiche Eingriffe der Kleinen Chirurgie: Phimosen, Wundversorgungen, Probepunktionen und Inzisionen.

H. Rehberg, Schwerin (Med. Klin. [1957], Nr. 44), wendet als **Segmenttherapie** die **Hautemphysembehandlung** an. Die Störungsfelder werden ausfindig gemacht, indem man eine Hautfalte zwischen Daumen und Zeigefinger drückt oder mit einer Nadel über die Haut streicht und so die Stelle der besonderen Empfindlichkeit feststellt. Die hyperästhetischen Hautpartien werden anfangs mit 2—3 ccm, später mit bis zu 5 ccm Luft unterspritzt. Die Luft kann in allen Schichten (intrakutan, subkutan oder intramuskulär) injiziert werden. Durchschnittlich zwei Behandlungen in der Woche, durchschnittlich Besserung nach der 3. bis 4. Behandlung, nach der 6. bis 8. Behandlung meistens Schmerzfreiheit. Ist nach 10—12 Injektionen noch keine Schmerzfreiheit erzielt, Absetzen der Therapie. Sehr gute Reaktionen bei Herpes zoster, Epikondylitis, Periarthritis humeroscapularis.

Über **Verbrühungen und Verbrennungen** (1945—1956) berichten: L. Koslowski und A. Gregl aus der Chir. Universitätsklinik Göttingen (Chirurg [1957], H. 42) örtliche Behandlung mit der **enzymatischen Nekrolyse** (Tylose 5,0, Natr. bicarb. 1,0, Nipagin 0,5, Glyzerin 3,0 und Trypsin 1,5, gelöst in 100,0 Aqu. dest.) zur Verhütung von Schmerzen, beim Auftragen des Gel Zusatz von Novocain.

Nach G. Mandl (Wien. med. Wschr. [1957], S. 107) kommen für die Behandlung von **Sportschäden** naturgemäß nur leichtere Verletzungen in Frage, dabei steht der Kniegelenkerguß an erster Stelle, allerdings mit Ausnahme von Meniskusverletzungen und Bandrupturen. Das Knie soll zur Ruhigstellung in leichter Beugestellung (65°) auf Volkmannscher Schiene — besser die Braunsche Schiene, Ref. — fixiert werden, während man durch Gummischwämme zu beiden Seiten der Patella einen elastischen Druck ausüben kann. Zur Schmerzausschaltung Novalgin oder Polamidon. Bettruhe für zwei bis vier Tage ohne Wärme- oder Kälteapplikation. Bei Fortbestehen des Ergusses Punktion und anschließend intraartikulär Prednison.

R. Seyss, Neunkirchen (Med. Klin. [1958] Nr. 6), macht aufmerksam auf den seltenen **Bruch durch das akromiale Ende der Skapula.** Im Röntgenbild kommt der Bruch nur in der axialen Aufnahme zur Darstellung.

P. E. Böhme, Göttingen (Bruns Beitr. klin. Chir. 194 [1957], H. 1), berichtet auf Grund einer Erfahrung an 26 Patienten über die **Operation von Parotistumoren.** Stets wird vorher eine Probeexzision mit histologischer Untersuchung, am besten in Form des Schnellpräparates, vorgenommen. Da sich die Mischtumoren überwiegend im äußeren Drüsenlappen entwickeln, empfiehlt sich die superfizielle Lobektomie. Dabei wird der äußere Lappen bis zum Isthmus entfernt, so daß bei Abschluß der Operation die Äste des N. facialis auf dem tiefen Lappen sichtbar sind. Hautschnitt vom Jochbogen vor dem Tragus nach unten, wobei das Ohrläppchen y-förmig umschnitten wird. Eine Verlängerung des Schnitts ist nach oben vorn entlang dem Jochbogen, nach unten am Unterkieferrand oder auf den Hals übergehend am vorderen Rand des Sternokleido möglich. Die Oberfläche der Drüse muß übersichtlich zutage liegen. Dann Freilegen des vorderen Randes des Oberlappens mit Ductus parotidicus. Sodann Vorgehen über der Fazialisschicht nach proximal, so daß der Drüsenlappen schließlich nur noch am Isthmus hängt, Durchtrennung des Parotisganges nach Unterbindung, Abtragen des Isthmus und Wundverschluß, evtl. Drainage. Anästhesie: Intratrachealnarkose, evtl. auch örtliche Betäubung.

Die Strahlenbehandlung der Parotistumoren ist wenig erfolgversprechend, auch die präoperative Strahlentherapie wird im allgemeinen abgelehnt. Klinisch gutartiger Befund bei elf Patienten, fraglich maligne bei sieben Fällen.

H. G. Lee, Boston (Amer. J. Surg. Sept. 57), beschreibt eine **Verlagerung der Klavikel unter das Akromion.** Der 27jährige spürte beim Arbeiten mit einem schweren Holzscheit plötzlich einen Schmerz in der rechten Schulter, der Arm konnte nicht angehoben werden. Medial vom Akromioklavikulargelenk fand sich eine tiefe Delle. Das Röntgenbild bestätigte die Diagnose einer Verlagerung des Schlüsselbeines unter das Akromion. In Allgemeinnarkose Reposition, Verband in rechtwinkliger Abduktion bis zum Aufhören der Empfindlichkeit. Volle Heilung.

F. Lasch, Villach (Med. Klin. [1957], Nr. 43) konnte zwölf Fälle von **exsudativer Pleuritis** durch Punktion und intrapleurale Prednisolon-Installationen (10 oder 20 mg), die 1—4mal gemacht wurden, in 1—30 Tagen zur Abheilung bringen. Grundtherapie mit Penicillin, Streptomycin oder Rimifon. Bakteriolog. Befund: Pneumokokken, Streptokokken, Tbc-Bakt. oder steril.

An Hand von 208 einschlägigen Fällen, die im Verlauf von 1361 Brustoperationen zusammenkamen, berichtet Hendric (Surg. Gyn. Obstet. 105 [1957]) über die **blutende Brust.** Die Patientinnen waren zwischen 30 und 50 Jahre alt, das Durchschnittsalter lag fünf Jahre unter dem der Kranken mit Brustkrebs. In fast der Hälfte der Fälle ließ sich ein Tumor tasten. Dieser führt immer zur Blutung, wenn er in der Nähe der Warze sitzt. Jede fünfte Frau klagt über Ziehen oder Schmerzen in der Brust. Die histologische Untersuchung ist nicht leicht. Es handelt sich um gutartige Papillome. Auch die weitere Beobachtung nach einfacher Exstirpation bestätigt die Diagnose. Für Frauen mit einem operierten oder auch nicht operierten Milchgangspapillom besteht kaum eine größere Karzinomgefahr als bei den Kontrollen. Für radikale Maßnahmen besteht keine Indikation.

Über Ergebnisse **ambulanter Ulcus-cruris-Therapie mit Medicrucin und dem Pütterverband** berichtet G. Wesener, Jena (Med. Klin. [1957], Nr. 47). Um eine Entstauung ohne Bettruhe und Hochlagerung durchzuführen, wird ein modifizierter Pütterverband mit zwei in gegensätzlicher Richtung gewickelten, 10—12 cm breiten elastischen Binden angelegt. Der Verband bewirkt mit einfachsten Mitteln eine außerordentlich straffe Kompression und eine fast unvorstellbare Dauerhaftigkeit auch bei normaler täglicher Beanspruchung (Endbefestigung durch Leukoplaststreifen oder Verbandklammern). Die erste Binde wird mit ihrer Fixierungs-Achillessehnen- und Steigbügeltour unter Freilassung der Ferse in Richtung von außen nach innen angelegt, mit der zweiten Binde wird von außen nach innen mit einer Fixierungstour begonnen und dann mit einer Fersentour die Ferse einbezogen, eine nochmalige Steigbügeltour zur Verstärkung und Hebung der Fußsohle wird angeschlossen und dann mit zirkulärer Tour der Verband unter dem Knie beendet. Dazu kommt als Lokaltherapeutikum das Medicrucin *(Pütter)*, ein Pulver, bestehend aus 20% Kieselsäure in hochdisperser Form, 75% Mediomycin (ein nicht allergisierendes, hochwirksames Lokalantibiotikum) und 5% Anilinderivatum, bei Medicrucin „forte" sind die Acridinfarbstoffe durch Methylenblau ersetzt, erfolgreiche Behandlung von 170 Fällen. (Hersteller des Medicrucin Fa. Medice, Iserlohn.) Heilungsdauer 1—20 Wochen; nicht geheilt 6.

H. Eufinger, Kiel (Med. Klin. [1957], Nr. 35), macht für die Praxis sehr brauchbare Ausführungen über die **Mastopathia fibrosa chronica cystica,** die in der Regel doppelseitig vorkommt, während das Karzinom überwiegend einseitig sitzt, doppelseitig nur in 1,5—6,7% der Fälle; wichtig für die Karzinomdiagnose ist neben der bevorzugten Lokalisation im oberen äußeren Quadranten der Hochstand der Brustwarze. Die Mastopathie ist in 90% der Fälle diffus, sie zeigt eine gute Abgrenzbarkeit und Verschieblichkeit und weist Veränderungen im Sinne der Schrot- und Kugelbeutelbrust auf, während sich beim Karzinom eine schlechte Abgrenzbarkeit, schlechte Verschieblichkeit und ein harter höckriger Tastbefund findet. Hinweis auf die sog. „Apfelsinenhaut", die man zuweilen beim Ka. findet. Eine pathologische Brustdrüsensekretion findet sich häufiger bei der Mastopathie als beim Karzinom. Bei geringstem Zweifel diagnostische Exzision des Tumors. Therapie der Mastopathie: Hochbinden der Brust, Fangopackung, Röntgenbestrahlung. Die günstigsten Behandlungsergebnisse fand Eufinger bei einer Kombination von männlichem Hormon — Testoviron, Anertan — 50 mg dreimal in achttägigen Abständen — und weiblichem Hormon — dreimal 2 ccm Depot-Oestromon per injectionem in achttägigen Abständen nach Beendigung der Menstruation oder Cyren-B vier- bis fünfmal eine Ampulle alle vier bis fünf Tage. 51 behandelte Fälle ohne Versager.

L. W. Falkinburg, G. P. Paparo und D. F. Liang, Providence (Amer. J. Surg. Sept. 1957), operierten bei einem 49j. und einem 48j. Mann einen **Tumor des Nebenhodens,** der als adenomatoider Tumor bezeichnet wird. In beiden Fällen wurde die Semikastration gemacht. Im Schrifttum 110 Fälle. Der Tumor ist offenbar nicht maligne.

John J. Keane, Boston (J. Internat. Coll. Surgeon, Oktober 1957), führt aus, daß innerhalb von fünf Jahren **nach Resektion von Hämorrhoiden Rückfälle** von krankhaften Veränderungen des Afters und der perianalen Gegend sowie von Hämorrhoiden vorkommen; er führt diesen Mißstand zurück auf unvollständige Operation oder mangelhafte postoperative Überwachung, dadurch kommt es zum Zurückbleiben von Infektionsherden oder zur Entstehung neuer Krankheitserscheinungen. Es sollte während der Operation angestrebt werden, einen möglichst normalen und physiologischen Zustand herzustellen und zu erhalten.

Über das Auftreten **einer schweren Blutung** im Laufe einer **Hämorrhoidenoperation** berichtet F. Vogel, Brooklyn (J. Internat. Coll. Surgeon, Okt. 1957). Die Zahl der Blutplättchen war normal, der Faktor 3 aber fehlte: Thrombasthenie (Thrombozytenschwäche). Es ist ratsam, auch vor geringfügigen Operationen, z. B. Entfernung eines thrombosierten äußeren Hämorrhoidalknotens, eine sorgfältige Anamnese zu erheben, womöglich mit Blut- und Harnuntersuchung.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. H. Flörcken†, Frankfurt a. M., St.-Marien-Krankenhaus, Chirurgische Klinik.

Buchbesprechungen

Handbuch der Inneren Medizin. Hsg. von G. v. Bergmann, W. Frey und H. Schwiegk. Band IV: **Erkrankungen der Atmungsorgane.** Teil 1—4. 4. Aufl., Teil 1: 668 S., 264 Abb. Teil 2: 1548 S., 477 Abb. Teil 3: 932 S., 270 Abb. Teil 4: 1032 S., 233 Abb., Springer Verlag, Berlin 1956. Preis: 4 Teile zus. Gzln. DM 729,—. Bei Verpflichtung zur Abnahme des ges. Handbuches DM 583,—.

Band IV, Teil 1—4: Erkrankungen der Atmungsorgane, des Handbuches der Inneren Medizin, redigiert von W. Löffler/Zürich liegt vor.

Vergleicht man, ohne auf Details in der Darstellung einzugehen, die 1930 erschienene 2. Auflage (in der 3. Auflage wurde kriegsbedingt der Band über Atmungsorgane nicht abgeschlossen), mit der vorliegenden 4. Auflage, so fällt zunächst auf, daß sich der Umfang des Kapitels nahezu vervierfacht hat. Während in der 2. Auflage der gesamte Stoff noch von 4 Autoren (von Bergmann, Eppinger, E. Meyer und Staehelin) dargestellt werden konnte, sind bei der 4. Auflage 40 Autoren beteiligt. Die Fortschritte in den vergangenen 25 Jahren sind so breitbasig und zum Teil umwälzend, daß eine totale Neuformulierung des Stoffes notwendig war. Das zeigt sich bereits in der Aufteilung, die in der 2. Aufl. noch nach rein morphologischen Gesichtspunkten erfolgte (Mediastinum, Zwerchfell, zuleitende Luftwege und Erkrankungen von Bronchien und Lungen), während jetzt als ein wesentlicher Teil die funktionelle Betrachtung und Analyse hinzugekommen ist. Im 1. Band der 4. Auflage werden zunächst Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie, allgemeine klinische und Laboratoriumsuntersuchungen sowie die Röntgenologie (weitgehend neu hinzugekommene Kapitel) abgehandelt. Dieser erste Teil wird von einem speziellen Kapitel über Indikation zur chirurgischen Behandlung der Lungenkrankheiten abgeschlossen.

Im 2. Teil werden die Erkankungen der zuleitenden Luftwege besprochen mit einem sehr interessanten speziellen Kapitel über mechanische Aspekte in der Lungenfunktion. Dazwischen sind Beiträge über Thoraxdeformitäten und Zirkulationsstörungen der Lungen eingeschaltet. Es folgen das Asthma bronchiale (230 Seiten!) und das Lungenemphysem, die Atelektase, die Pneumonien, der Lungenabszeß, Lungengangrän und die Lungenfibrosen, Strahlenschäden der Lunge und das eosinophile Lungeninfiltrat. Das Kapitel „Pneumonien", welches in der 2. Aufl. noch weitgehend von der kruppösen, lobären Pneumonie eingenommen wurde, hat heute durch die atypischen Pneumonien eine wesentliche Verbreitung erfahren. Es ist Hegglin gelungen, den riesigen und differentialdiagnostisch schwer aufgliederbaren Komplex umfassend und trotzdem übersichtlich, souverän und klar darzustellen. Das, was vor 25 Jahren in wenigen Zeilen abgehandelt wurde, umfaßt heute trotz straffer Darstellung u. U. mehrere hundert Seiten.

Der 3. Teil wird dominierend von der Lungentuberkulose eingenommen. Es ist erfreulich, daß die Tuberkulose noch ganz als ein Teilgebiet der inneren Medizin zur Darstellung kommt. Es überrascht beim Studium dieses Kapitels, daß die Indikation zur Thorakoplastik so weit gefaßt wird. Vermutlich ist letzteres durch die spezielle Situation in der Schweiz bedingt. Neben der Tuberkulose kommen in diesem 3. Teil der Morbus *Boeck*, die Pneumokoniosen (besonders interessant für uns die schweizerischen Verhältnisse mit den hiesigen zu vergleichen), die parasitären Lungenkrankheiten, die Pilzkrankheiten der Lunge (ein immer wichtiger werdender Teil in der modernen Lungendiagnostik, der u. E. noch wesentlich an Bedeutung gewinnen wird, was in tropischen Ländern bereits der Fall ist) und die Lymphogranulomatose des Mediastinums der Lungen zur Wiedergabe.

Der 4. Teil stellt die Erkrankungen der Pleura dar, des Mediastinums, der Thymusdrüse und des Zwerchfelles. In den vorliegenden Bänden ist ein riesiges Material zusammengetragen, das eine breite und umfassende Darstellung unter der meisterhaften Steuerung durch W. Löffler gefunden hat. An dieser Stelle ihm unseren besonderen Glückwunsch! Es ist schwer, einen so immens angewachsenen Stoff einigermaßen folgerichtig aufzugliedern. Fehlplazierungen sind insofern nicht tragisch zu werten bzw. tun dem großartigen Gesamtopus dadurch keinen Abbruch, da die einzelnen Kapitel in sich abgerundet sind, so daß sich der Leser über die ihn interessierenden Fragen durch das Studium des speziellen Beitrages ausreichend informieren kann. Dadurch kommen zwar Überschneidungen vor, die aber von Löffler recht gut ausgewogen sind, und da es sich bei den Autoren dominierend um Mitglieder der Züricher Klinik im breitesten Sinne handelt, findet man keine grundsätzlichen Widersprüche in der Auffassung. Als einer, der die Entwicklung dieses Gebietes gewissermaßen im Zentrum miterleben durfte und auch beeinflussen konnte, ist man besonders erfreut ob dieses geglückten Werkes. Der Springer-Verlag hat auch diesen Band in bewährter Form ausgestattet.

Prof. Dr. med. H. W. *Knipping*, Doz. Dr. H. *Venrath*, Köln.

E. Sonntag: **Chirurgische Propädeutik.** 3. Aufl., neubearb. von E. Wachs. 390 S., 347 teils farb. Abb., Verlag: VEB Georg Thieme, Leipzig 1957. Preis: Gzln. DM 47,50.

Die neue Auflage dieses Buches wurde dem Stand der gegenwärtigen chirurgischen Diagnostik angepaßt. Es vermittelt im wesentlichen dem Lernenden die Grundlagen bewährter, einfacher Untersuchungsmethoden, deren Kenntnis und systematische Anwendung den Untersucher vor einer Überbewertung von Laboratoriumsbefunden schützt und ihn außerhalb des Rahmens einer großen Klinik von dem Vorhandensein und Funktionieren eines großen technischen Apparates unabhängig macht. Die Pflege dieser Grundlage der Diagnostik, wie Inspektion, Palpation und Auskultation kann im Zeitalter der zunehmenden Spezialisierung nicht hoch genug eingeschätzt werden. Das Buch bringt eine gute Anleitung zur Erhebung einer einwandfreien Anamnese und zeigt, unterstützt durch über 300 sehr instruktive Abbildungen, die Orientierungslinien beim Gang der Untersuchung und die wesentlichen Symptome chirurgischer Erkrankungen. Im neuen Licht erscheint die Symptomatologie der peripheren Gefäßveränderungen, während den früher nur in den internistischen Bereich gehörenden physikalischen Befunden bei Herzfehlern beschränkter Raum gelassen wird. (Für eine Nachbearbeitung wäre es wünschenswert, schmerzhafte Untersuchungsmethoden, wie z. B. der Nachweis des Steinklirrens bei Blasensteinen mittels eines Metallkatheters, die heute im allgemeinen durch einfache Röntgenaufnahmen zu ersetzen sind, nicht mehr aufzuführen.) Die sehr gründliche Einführung in die chirurgische Diagnostik ist jedem Studierenden nur zu empfehlen.

Prof. Dr. med. *R. Zenker*, Marburg a. d. Lahn.

V. Reynes: **Précis d'épidémiologie et prophylaxie des grandes endémies tropicales.** Mit einem Vorwort v. Médecin-Général-Inspecteur Vaucel. 3. Aufl., 418 S., 57 Abb., Verlag Masson & Cie, Paris 1955.

Reynes, ein französischer Militärarzt, bespricht in seinem „Abriß" die Epidemiologie wichtiger Erkrankungen der tropischen Länder. Den Leser mag es überraschen, daß der Autor sich nicht auf die „klassischen" Tropenkrankheiten beschränkt. Auch kosmopolitisch vorkommende Seuchen, wie Poliomyelitis, Hepatitis epidemica, Tuberkulose, Shigella-, Salmonella- und Leptospireninfektionen, sind ausführlich berücksichtigt. Andere, im gemäßigten Klima meist nur sporadisch auftretende Erkrankungen, wie Meningokokken- und Pneumokokkeninfektionen, können „draußen" den Charakter gefährlicher Epidemien annehmen. Auch eine nicht infektiöse Erkrankung, die Beri-Beri, wird wegen ihres epidemieartigen Charakters in das Buch aufgenommen. Selbstverständlich behaupten die eigentlichen Tropenkrankheiten den ihnen gebührenden Platz. Tropische und kosmopolitische Wurmerkrankungen werden in einem großen Kapitel zusammengefaßt. — Die Einteilung des Buches ist äußerst geschickt. Der Verfasser hat sich von der langweiligen Erregersystematik frei gemacht. Durch die Gliederung des Stoffes nach dem Prinzip der Übertragung (Tröpfchen-, Fäkal-, Wasser-, Arthropodeninfektion) gelingt ihm eine sichere Ordnung, wobei die Epidemiologie der durch Arthropoden übertragenen Erkrankungen den weitaus größten Raum einnimmt.

Der didaktische Vorteil der Gruppierung des Stoffes ist überzeugend. Ist doch die genaue Kenntnis der Epidemiologie Voraussetzung für die Durchführung einer modernen Prophylaxe, mit deren Beschreibung der Verfasser jede Erkrankung abschließt. Gewiß könnte man über Einzelheiten diskutieren, so z. B. über Bedeutung von Säugetieren als Reservoir von Ruhramöben, die der Verfasser wohl überwertet. Der Wert dieses übersichtlichen, sparsam bebilderten Buches liegt aber in einer unkonventionellen Betrachtung aller in den Tropen epidemiologisch wichtiger Erkrankungen aus der Sicht des erfahrenen Kolonialarztes. Wer hier Rat sucht, findet in einem Buche alles vereint, was man „draußen" als epidemiologisches Gerüst braucht.

Dr. med. *H. Becker*, klin. Abteilung des Tropenkrankenhauses, Hamburg 4, Bernhard-Nocht-Str. 74.

E. Güntz: **Die Kyphose im Jugendalter.** (Aus der Schriftenreihe: „Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis", Band 2, herausgegeben von Prof. Dr. med. Herbert Junghanns, Oldenburg). 148 S., 98 Abb. in 237 Einzeldarstellungen, Hippokrates Verlag, Stuttgart 1957. Preis: Gzln. DM 32,80.

Die Ätiologie und funktionelle Bedeutung der Wirbelsäulenkyphose, insbesondere für das Kind und den Jugendlichen, haben es schon längst verdient, eingehend abgehandelt zu werden.

Der Verfasser hat sich auf Grund eigener anatomischer Studien, u. a. im *Schmorl*schen Institut, mit den skeletären Bedingungen der Kyphose gründlich auseinandergesetzt; dabei ist die Relation Wirbelsegment-Bandscheibensegment berücksichtigt. Die Arbeit der funktionellen Muskeleinheiten an der Wirbelsäule zur Verstärkung und Verbesserung der kyphotischen Fehlstatik wird ebenso wie der Einfluß des Pubertätswachstumsschubes klar herausgestellt. Die zahlreichen anderen ätiologischen Bedingungen der Kyphoseentstehung sind im einzelnen besprochen. Die Trias: Deckenplattenveränderung mit Schädigung der Wachstumszonen, Substanzverlust der Zwischenbandscheibe und Wachstumshemmung durch Druckverlagerung an der Wirbelvorderkante soll die entscheidende Ursache für die relativ häufige Adoleszentenkyphose darstellen. Raumbeengende Vorgänge an der Lendenwirbelsäule sowie Wirbelfrakturen können kyphotische Fehlstatiken hervorrufen. — Die Problematik der Kyphose für Therapie und Begutachtung hat damit eine eingehende Würdigung erfahren. Nicht zuletzt infolge der instruktiven Bebilderung wird das Buch dem Suchenden wie dem Erfahrenen mehr zeigen, als die Überschrift besagt.

Dr. med. G. *Glogowski*, wissenschaftl. Oberassist. der orthop. Klinik, München.

H. Derichsweiler: **Gaumennahterweiterung. Methode, Indikation und klinische Bedeutung.** 136 S., 106 Abb. Verlag Carl Hanser, München 1956. Preis: Gzln. DM 32,—.

Unter gebührender Würdigung seiner rhinologischen Problematik und unter Berücksichtigung anthropologisch-konstitutioneller Gesichtspunkte wird von Derichsweiler der jahrzehntelang in Vergessenheit geratene nasenorthopädische Eingriff der Gaumensprengung wieder aufgegriffen und als eine wesentliche Hilfe bei der Gaumenerweiterung dem Kieferorthopäden empfohlen.

Die häufige Vergesellschaftung der Kompressionsanomalie im Oberkiefer mit verhinderter Nasenatmung veranlassen den Autor, zunächst anatomische und physiologische Angaben über Gaumen und Nase zu machen und auf die Folgen und die Notwendigkeit ihrer Behebung, falls hier Fehler bestehen, hinzuweisen.

Anschauliches Bildmaterial unterstützt die Schilderung der eigentlichen Behandlungsapparatur die Derichsweiler in solchen Fällen anwendet sowie deren Herstellungsgang. Derichsweiler verwendet sog. festsitzende Apparaturen, die außer an den Zähnen anzugreifen einen Teil der Kräfte unmittelbar auf die knöchernen Teile des Gaumens dadurch übertragen, daß sie plattenförmig das Gewölbe des harten Gaumens mit bedecken. Allerdings kann dem Praktiker dieses Vorgehen unhygienisch erscheinen.

An Hand von reichem klinischem Material (180 Beobachtungen) demonstriert Derichsweiler die Ergebnisse der Gaumensprengung: Erweiterung des Zahnbogens, Zerreißung — im allgemeinen nicht an der eigentlichen Nahtstelle, sondern neben der Naht — des Gaumengewölbes, Senkung des Gaumendaches mit Verbreiterung des Bodens der Nasenhöhle. Häufig ist mit der eingetretenen Gaumenerweiterung auch eine günstige Beeinflussung der Gesamtbißlage verbunden.

Das kleine Werk, aus dem allerorts die Zusammenarbeit des Autors mit dem Rhinologen *Kressner* und dem Anthropologen *Ziegelmaier* wertvoll spricht, wendet sich in erster Linie an den Zahnarzt und den Rhinologen, darüber hinaus an den kieferorthopädisch interessierten Allgemeinpraktiker. Fassung und Ausstattung durch den Verlag *Hanser* sind als hervorragend zu bezeichnen.

Prof. Dr. Dr. *Heiss*, München.

F. Wachsmann: **Die radioaktiven Isotope und ihre Anwendung in Medizin und Technik.** (Dalp-Taschenbücher, Band 309, Taschenformat.) 194 S., 49 Abb., 13 Tab., Lehnen Verlag, München 1954. Preis: kart. DM 2,80.

Die kleine handliche Schrift aus der Feder eines der führenden deutschen Strahlenphysiker ist in Kreisen der Strahlenschutzärzte wohl bekannt. Zur Einführung in das Gesamtgebiet der Entstehung und Anwendung isonisierender Strahlen aus radioaktiven Stoffen wird es ihnen mit Vorliebe in die Hand gegeben. Die knappe Form und didaktisch klare Sprache, die Prof. *Wachsmann* eigen ist, lassen die Schrift auch als Grundlage allgemein verständlicher Vorträge geeignet erscheinen. Es ist erstaunlich, was der Verfasser außer der Darstellung der inneren Zusammenhänge noch an Einzelheiten und Illustrationen der Gedankengänge untergebracht hat. Selbstverständlich kann ein Buch dieses Umfanges keine lückenlose Schilderung aller berührten Themen bringen; auch eine solche müßte bei der raschen Entwicklung des Faches schnell veralten und Lücken aufweisen. Die hier gegebenen Grundlagen unserer Auffassungen vom Atombau, von Entstehung und Wesen der Radioaktivität, die Anwendungsbeispiele für radioaktive Isotope in der medizinischen Diagnostik, Therapie und in der Technik, die technische Anwendung der Atomkernenergie und ihre Möglichkeiten auch zum Schaden der Menschheit werden in unserer Zeit voraussichtlich gültig bleiben und in Teilen lediglich erweitert werden müssen.

Die zahlreichen schematischen Abbildungen erleichtern das Verständnis des Textes sehr. Das Büchlein ist nicht nur als Einführung und zur Unterrichtung dessen wärmstens zu empfehlen, der sich über den gesamten Komplex nur am Rand orientieren möchte; auch der Versierte wird es zum Nachschlagen einiger wichtiger Daten gerne zu Hand nehmen. Dr. med. W. *Seelentag*, München.

KONGRESSE UND VEREINE

Medizinische Gesellschaft Mainz

Sitzung am 31. Januar 1958

J. Berendes, Marburg-Lahn: **Störungen der sprachlichen Verständigung.** Entsprechend der Bipolarität der sprachlichen Verständigung gibt es Störungen jeweils von der rezeptiven und der exekutiven Seite her. 1. Auf der peripheren Stufe ist bei der Sprachwahrnehmung die Schwerhörigkeit von der Fehlhörigkeit zu unterscheiden, beim Sprechen von den Mängeln des Sprechapparates die Gaumenspalte als schwerste Beeinträchtigung des Spracherwerbs und der richtigen Lautbildung anzusehen. 2. Erkennen und Hervorbringen von Phonemen erfolgt mit Hilfe zentraler, sekundärer Automatismen, die zwar unter Kontrolle des Bewußtseins erlernt werden, die dann aber als Lautkomplex verarbeitet oder unter Anstoß des Willens ohne bewußte Einzelimpulse in den zum Sprechen nötigen Bewegungskomplex umgesetzt werden. Ihre Störungen sind vor allem die verschiedenen Formen der Aphasie. Die Sprache ist aber nicht als Leistung der sog. Sprachzentren allein, sondern als lebendige Funktion der verschiedenen Hirnteile anzusehen. Die reine Assoziationspsychologie kann das Wesen der Sprache nicht erklären. 3. Die Sprachentwicklung vollzieht sich unter der Wirkung instinkthafter Antriebe (Bewegung, Nachahmung) und sinnenhafter und intellektueller Kontrolle. Störungen können stehen unter dem Zeichen akustischer Agnosie (Seelentaubheit) oder sprachlich motorischer Hemmung bei gutem Gehör (Hörstummheit). Die sprachliche Verständigung leidet nach Form und Inhalt bei angeborenen oder erworbenen Intelligenzmängeln und bei bestimmten Psychosen (Schizophrenie). Unter den Neurosen ist das Stottern die bekannteste Form einer Störung sprachlicher Verständigung. Bei manchen Sprachstörungen ist nicht nur die Funktion der Mitteilung, sondern auch die Denkhilfe-Funktion der Sprache und damit die intellektuelle Leistung beeinträchtigt.

W. Endres: **Methoden der Sprachanalyse und der Sprachsynthese.** An Hand oszillographischer Aufnahmen wurde gezeigt, daß die Vokale, vokalähnliche Laute und stimmhafte Geräuschlaute durch quasiperiodische Schwingungszüge, reine Geräuschlaute dagegen durch nichtperiodische Schwingungszüge gekennzeichnet werden. Alle Laute unterscheiden sich in ihrem Spektrum durch mehr oder weniger charakteristisch ausgeprägte Resonanzbereiche — die sog.

Formantbereiche —, die bei Vokalen besonders deutlich sind. Sie entstehen dadurch, daß das menschliche Stimmbildungssystem im wesentlichen aus drei als Helmholtzresonatoren wirkenden Hohlräumen besteht, deren Zusammenwirken heute weitgehend bekannt ist. Durch harmonische Analyse der Sprachschwingungen oder durch Verwendung von Suchtonanalysatoren lassen sich die Frequenzbereiche der Formanten nachweisen. Ein besonderer Suchtonanalysator ist der sog. Sound-Spektrograph, der das Zeitfrequenzspektrum eines Schallvorganges so aufzeichnet, daß die entstehenden Lautmuster als Visible-Speech-Spectrogramm lesbar sind.

Visible-Speech-Spectrogramme lassen sich in stark vereinfachter Form auch zeichnerisch herstellen und in einem Rückspielgerät wieder in hörbare Sprache umsetzen. Weitere Versuche zur synthetischen Lauterzeugung wurden von *Kratzenstein*, von *v. Kempelen*, *Wheatstone*, in neuerer Zeit von *K. W. Wagner*, *Dudley*, *Fant* u. a. durchgeführt. Dabei gelang es, den menschlichen Stimmapparat durch ein elektrisches Analogon so nachzubilden, daß völlig natürlich klingende Laute, Worte und Sätze nur durch manuelle Veränderung von elektrischen Schwingungskreisen erzeugt werden konnten. Zum Abschluß erwähnte der Vortragende noch eine Lautschriftschreibmaschine, die, von *Wiren und Stubbs* entwickelt, unter bestimmten Bedingungen in der Lage ist, einen gesprochenen Text unmittelbar in Lautschriftzeichen zu drucken. *(Selbstberichte)*

Ärztlicher Verein München

Sitzung am 31. Oktober 1957

G. Lebek: **„Über das Vorkommen von farbstoffbildenden Mykobakterien in menschlichen, auf Tuberkulose verdächtigen Krankheitsprodukten."** In den letzten Jahren wurde mehrfach im angloamerikanischen Schrifttum berichtet, daß aus menschlichen Krankheitsprodukten säurefeste Stäbchen gezüchtet werden konnten, bei denen der Nachweis geführt worden ist, daß es sich nicht um Tuberkelbakterien und nicht um säurefeste Saprophyten handelt. Die Patienten, von denen solche Keime gezüchtet worden sind, wiesen Symptome auf, die die behandelnden Ärzte veranlaßten, zunächst die Diagnose Tuberkulose zu stellen. Bei den Patienten waren röntgenologisch tuberkuloseähnliche Verschattungen, in schweren Fällen sogar Kavernen nachgewiesen worden. Von einer Patientin wurde berichtet, daß sie mehrmals eine Hämoptoe erlitten hat. Neben pulmonalen Erkrankungen wurden auch Lymphdrüseneiterungen beschrieben, von denen farbstoffbildende Mykobakterien isoliert worden sind.

Wir hatten Gelegenheit, zwei solcher Fälle zu beobachten. Der erste Fall betraf ein 4j. Kind, das mit Lymphdrüseneiterungen am Hals erkrankte. Röntgenologisch fanden sich perihilär Streuherde. Die Lymphdrüse wurde exstirpiert und uns zur Untersuchung eingesandt. Im zweiten Fall erkrankte ein 8j. Kind an einem fistelnden Lymphom am Unterkieferast. Durch Punktion wurde Eiter gewonnen, der bei uns zur Untersuchung gelangte.

Im Ziehl-Neelsen-Präparat konnten in beiden Fällen säurefeste Stäbchen vom Aussehen der Tuberkelbakterien nachgewiesen werden. Während der mit den Originalmaterialien angestellte Meerschweinchenversuch negativ ausfiel, konnten kulturell säurefeste Stäbchen nachgewiesen werden. Beide Stämme wuchsen zunächst bei 37° auf Eiernährböden in Form kleiner, glatter, feuchter, halbkugeliger, farbloser Kolonien, die nach vier bzw. sechs Wochen sichtbar wurden und den Verdacht auf Vorliegen des Typus bovinus erweckten. Die erste Subkultur wuchs nach drei- bzw. vierwöchiger Bebrütung bei 37° in intensiv gelb gefärbten Kolonien auf Eiernährböden. Nach Bebrütung bei 22° wuchsen beide Stämme zunächst nicht, ebenso nicht auf Nähragar bei Bebrütung bei 37°. Nach mehreren Passagen auf Eiernährböden änderte sich das kulturelle Verhalten beider Stämme in der Weise, daß sie nach kürzerer Bebrütung bei 37° als zu Anfang wuchsen, statt gelbes nunmehr intensiv orangefarbenes Pigment bildeten und schließlich sogar bei 22° nach längerer Bebrütung auf Eiernährböden wuchsen, was Tuberkelbakterien nicht tun. Auch heute noch, nach zwei- bzw. dreijähriger Kultivierung, unterscheiden sie sich wesentlich in ihren Nährstoffanforderungen von typischen säurefesten Saprophyten. Während letztere in synthetischen Nährlösungen, die Ammoniumchlorid als einzige Stickstoffquelle enthalten, üppig gedeihen, vermögen die zwei aus Lymphdrüsen gezüchteten Stämme dies nicht zu tun. Sie bedürfen zur Vermehrung in Nährlösungen eines Serumzusatzes.

Bei der tierexperimentellen Prüfung erwiesen sich beide Stämme als apathogen für Meerschweinchen und Huhn und zeigten eine gewisse Pathogenität für Kaninchen und Mäuse.

Die Resistenzprüfung dieser Stämme gegen die üblichen Tuberkulostatika ergab, daß sie sich anders verhielten als die säurefesten Saprophyten. Letztere erwiesen sich als resistent, während die aus Lymphdrüsen gezüchteten Stämme ähnlich wie Tuberkelbakterien sensibel gegen INH, Streptomycin, PAS und Conteben waren.

H. Braun: **Über die Häufigkeit der bovinen Tuberkuloseinfektion des Menschen in Oberbayern und Schwaben und über die Biologie der beiden Typen der Säugetiertuberkelbakterien.** Die Rindertuberkulose ist in Bayern noch recht verbreitet, obwohl bereits beachtliche Fortschritte bei der Bekämpfung dieser Seuche erzielt worden sind. Nach Mitteilungen des Rindergesundheitsdienstes waren am 1. Juli 1957 74,3% aller vorhandenen Betriebe bzw. 81,8% aller Rinder dem Tuberkulosebekämpfungsverfahren angeschlossen. 37% der vorhandenen Rinder waren staatlich als tb-frei anerkannt. In Mittelfranken waren 60,6%, in Oberbayern 29,8% und in Schwaben 23,8% der Betriebe als tb-frei staatlich anerkannt.

Gemeinsam mit der Staatl. Bakt. Unters.-Anst. in München hat das Ludolph-Brauer-Institut Untersuchungen über die Häufigkeit der bovinen Infektionen bei Menschen in Oberbayern und Schwaben angestellt. Von 219 Tb-Stämmen, gezüchtet vom Februar 1955 bis Juni 1957 aus Sputa von erwachsenen Kranken mit offener Lungentuberkulose, erwiesen sich 186 als Typus humanus = 84,93%, 31 als Typus bovinus = 14,16% und 2 als Doppelinfektion = 0,91%. Aus der Stadt stammten 72 erwachsene Lungenkranke. Von diesen gehörten 67 Tb-Stämme dem Typus humanus = 93,05%, 4 Stämme dem Typus bovinus an = 5,56%. In einem Fall lag Doppelinfektion vor = 1,39%. Vom Lande stammten 147 erwachsene Lungenkranke. 119 Tb-Stämme gehörten dem Typus humanus = 80,95%, 27 Tb-Stämme dem Typus bovinus an = 18,37%. In einem Fall lag Doppelinfektion vor. Auf dem Lande kommen also in Oberbayern und Schwaben etwa dreimal häufiger bovine Infektionen der Lunge vor als in der Stadt. 58 Lungenkranke hatten vor ihrer Erkrankung mit tuberkulösen Rindern beruflich zu tun. Von diesen wurden 41 humane Tb-Stämme = 70,68% und 17 bovine Tb-Stämme = 29,32% gezüchtet.

Von 1953 bis 1957 wurden 202 Tb-Stämme von tuberkulösen Kindern unter 16 Jahren gezüchtet. Bei 78 Fällen von Meningitis tuberculosa erwiesen sich 75,64% als Typus humanus und 24,36% als Typus bovinus. Bei 54 Fällen von Lymphdrüsentuberkulose wurden 24,07% Typus humanus und 72,22% Typus bovinus gefunden. In 3,71% lag Doppelinfektion vor. Bei Lungentuberkulose der Kinder (48 Fälle) waren 91,67% Typus humanus, 6,25% Typus bovinus und 2,08% Doppelinfektion.

Aus diesen Zahlen geht hervor, daß bei Kindern und Erwachsenen in Oberbayern und Schwaben die bovine Infektion beachtlich groß ist und daher eine weitere energische Bekämpfung der Rindertuberkulose und strenge Durchführung der Milchhygiene notwendig ist.

Trotz intensiver Arbeit sind bis heute die Tuberkulosefragen nicht völlig gelöst. Einer der Gründe hierfür ist folgender: Die meisten Erfahrungen über die Pathogenese, Immunität und Bekämpfung der Infektionskrankheiten wurden an akuten Infektionen wie Typhus, Cholera, Diphtherie gewonnen. Analoges wurde nun auch bei der Tuberkulose angenommen. Dies ist aber eine irrige Annahme gewesen. Jede Infektionskrankheit muß voraussetzungslos studiert werden. Eine der Vorbedingungen für das Studium jeder Infektionskrankheit ist die genaue Kenntnis der Physiologie des Erregers. Damit das Tuberkelbakterium pathogen wirken kann, muß es sich im Körper vermehren können. Deshalb ist es notwendig, die chemischen und physikalischen Bedingungen kennenzulernen, unter denen es sich vermehren kann (Verwendungsstoffwechsel).

Der Verwendungsstoffwechsel der meisten humanen Tb-Stämme ist durch folgende Eigenschaften charakterisiert: Das Tuberkelbakterium kann sich dauernd nur dann vermehren, wenn die Elemente Kalium, Schwefel, Phosphor, Magnesium und Eisen als Salze vorhanden sind. In bezug auf den Mineralstoffwechsel sind die Tuberkelbakterien anspruchsvoller als z. B. die Salmonellen und die Diphtheriebakterien. Von neun untersuchten Alkoholen können sie nur Glyzerin, von 13 untersuchten organischen Säuren nur essigsaures, buttersaures und brenztraubensaures Natrium, von 15 untersuchten Kohlehydraten nur Glukose als Kohlenstoff- und Energiequelle verwenden. Wegen der geringen Zahl der ausnutzbaren Kohlenstoffquellen liegt ein besonderer Anspruch der Tuberkelbakterien an die Zusammensetzung der Nährsubstrate vor. Unter 17 untersuchten Aminosäuren und anderen N-haltigen Substanzen vermögen die Tuberkelbakterien nur Alanin, Asparagin und glutaminsaures Natrium als gemeinsame C- und N-Quelle zu verwenden. Bei gleichzeitiger Anwesenheit von Glyzerin vermögen sie dagegen mit Glykokoll, Alanin, Lysin, asparaginsaurem Natrium, Asparagin, glutaminsaurem Natrium, Glyzilglyzin, harnsaurem Natrium und meist mit Ammoniumchlorid gut in Passagen zu gedeihen. Drei humane Tb-Bakterienstämme, die von diabetischen Lungentuberkulösen gezüchtet wurden,

vermochten mit mehr C-Quellen auszukommen als die von nicht-diabetischen Lungentuberkulösen gezüchteten humanen Stämme, nämlich auch mit Natriumlaktat, Mannose und Trehalose.

Es liegen Beobachtungen vor, daß die im Makroorganismus sich vermehrenden Tuberkelbakterien in bezug auf oxydative Fermentleistungen weniger aktiv sind als die in der künstlichen Kultur gezüchteten Keime desselben Stammes. Ein weiteres Beispiel: Gewebstuberkelbakterien des humanen Typs vermögen zunächst nicht Ammoniumsalze zu assimilieren, erwerben aber diese Fähigkeit nach der künstlichen Züchtung auf Eiernährböden schnell.

Tuberkelbakterien bedürfen für gewöhnlich nicht der Zufuhr von Vitaminen bei Kultivierung auf Nährböden; sie bilden sie sich selbst. Folgende Vitamine werden durch Tuberkelbakterien gebildet: Nikotinsäure, Pantothensäure, Folsäure, Thiamin, Riboflavin, Pyridoxin, Biotin, Vitamin B 12 und Inosit.

215 humane und 150 bovine Tb-Stämme wurden im Ludolph-Brauer-Institut auf ihre Nährstoffbedürfnisse untersucht. 96,74% der humanen Stämme vermochten sich mit Ammoniumchlorid als N-Quelle zu vermehren, dagegen nur 0,66% der bovinen Stämme. Letztere bedurften in 12,67% zur Vermehrung asparaginsaures Natrium, in 22,67% eines Aminosäurengemisches von Lysin, Alanin, Asparagin, Glykokoll und glutaminsaurem Natrium, in 64% außerdem noch des Zusatzes von 10% Serum. Die humanen Stämme sind also meist in bezug auf die N-Quelle anspruchslos, während die bovinen Stämme anspruchsvoll sind.

Ein gutes Wachstum ergab der Zusatz der Sera vom Menschen, Rind, Huhn, Meerschweinchen, Kaninchen und Hammel, während Pferdeserum und Schweineserum beiden Typen ein geringeres Wachstum ermöglichen.

Wegen der größeren Nährstoffbedürftigkeit ist der Typus bovinus mit Hilfe der Kultur schwerer züchtbar als der Typus humanus. Es gibt bovine Stämme, deren Nährstoffansprüche so groß sind, daß sie selbst durch jetzige optimalste Nährböden nicht befriedigt werden können. Es konnte z. B. von uns ein boviner Tb-Stamm beobachtet werden, der nur dann auf Eiernährböden zu wachsen vermochte, wenn er zugleich mit den Gewebsflüssigkeiten aus menschlichen oder tierischen Geweben auf den Nährboden verimpft wurde. Der Eiernährboden allein genügte den Nährstoffanforderungen dieses bovinen Stammes nicht.

Sowohl beim Typus humanus als auch beim Typus bovinus bestehen individuelle Unterschiede in der Ausnutzbarkeit von Kohlenstoff- und Energiequellen. So vermögen nicht alle humanen Stämme mit den Salzen der Essigsäure, Brenztraubensäure, Buttersäure oder mit Glukose zu gedeihen. Während Glyzerin für humane Tuberkelbakterien eine gute Kohlenstoffquelle ist, vermögen sich bovine Tuberkelbakterien besser mit Glukose zu vermehren.

Die auf künstlichen Nährböden gezüchteten bovinen Stämme werden im Verlauf von Passagen allmählich anspruchsloser und können sich später auch unter einfacheren Ernährungsbedingungen vermehren. Sie zeigen dann auf optimalen Nährböden kein dysgonisches, sondern nun wie der Typus humanus ein eugonisches Wachstum. Sie gewinnen aber nicht die Fähigkeit, Pigment zu bilden, und ihre Kaninchenvirulenz bleibt erhalten.

Die Ernährungsphysiologie der Tuberkelbakterien ist kompliziert und in mancher Hinsicht individuell verschieden. Dies ist nicht nur für die diagnostische Züchtung der Erreger, sondern auch für ihre Infektiosität und für die Pathogenese von Bedeutung.

Dr. med. G. *Lebek*, München

Aussprache: A. Meyn, München: In Ergänzung zu den Ausführungen von *Braun* ist folgendes über den **Stand der Rindertuberkulosebekämpfung** in der Bundesrepublik zu berichten: Es gibt kaum ein Beispiel, das die Abhängigkeit des Erfolges einer Seuchenbekämpfung von den Ergebnissen der einschlägigen Seuchenforschung so eindeutig zu erkennen gibt wie die Rindertuberkulosebekämpfung. In der Geschichte des Kampfes gegen die Rindertuberkulose hat in Deutschland das Jahrzehnt vor dem letzten Kriege eine entscheidende Rolle gespielt. Die intensive Forschungsarbeit dieser Jahre ist es nämlich gewesen, die in bezug auf das Wesen und den Ablauf der Rindertuberkulose zu Erkenntnissen geführt hat, welche auch eine Neuordnung der Bekämpfungsmaßnahmen zur Folge hatten. Bis dahin hatte man geglaubt, daß es gelingen müsse, die Tuberkulose in einem Rinderbestande allein schon durch die Ausmerzung der Tuberkelbakterienausscheider ausrotten zu können. Das hat sich jedoch als ein verhängnisvoller Irrtum erwiesen. Wir wissen heute, daß jede, auch die geringste tuberkulöse Infektion eines Rindes früher oder später zur Ansteckungs- und Verbreitungsquelle werden kann und daß es deshalb darauf ankommt, alle tuberkulösen Rinder zu erfassen. Diese Erkenntnis war es, aus der sich die Notwendigkeit einer totalen Ausrottung der Rindertuberkulose ergeben hat. Das ist zunächst zwar nur von einigen fortschrittlichen Landwirten, heute aber bereits von fast allen Rinderzüchtern und Milchwirten eingesehen worden.

Auf der Grundlage der neuen wissenschaftlichen Erkenntnisse haben die Veterinärverwaltungen der Länder neue Bekämpfungsverfahren ausgearbeitet und anlaufen lassen. Diese Bekämpfungsverfahren sind im wesentlichen auf folgenden Erkenntnissen aufgebaut worden:

1. daß die Tuberkulinprobe das sicherste und leistungsfähigste Verfahren zur Erkennung der tuberkulösen Infektion des Rindes darstellt,
2. daß alle tuberkulinpositiven Rinder früher oder später zu Keimausscheidern und damit zu Ansteckungsquellen werden können und deshalb ausgemerzt werden müssen.

Die konsequente Durchführung dieses Grundsatzes hat in den letzten Jahren zu bemerkenswerten Bekämpfungsfortschritten geführt. Noch im Jahre 1952 waren nur 10 Prozent der in der Bundesrepublik vorhandenen Rinderbestände anerkannt tuberkulosefrei, 1957 aber bereits 60 Prozent. In den letzten fünf Jahren konnten rund 700 000 Bestände mit nahezu sechs Millionen Rindern neu als tuberkulosefrei anerkannt werden. Die Sanierungserfolge in der Bundesrepublik übertreffen damit diejenigen der anderen europäischen Staaten ganz erheblich.

Die Zunahme an tuberkulosefreien Rinderbeständen bedeutet volkswirtschaftlichen Wertzuwachs und gesundheitlichen Fortschritt. Der gesundheitliche Fortschritt ergibt sich einmal aus der Tatsache, daß die für den menschlichen Verzehr bestimmte Milch inzwischen zum größten Teil von tuberkulosefreien Kühen gewonnen wird, und zum anderen aus der Tatsache, daß mit den ausgemerzten tuberkulösen Rindern unzählige Ansteckungsquellen für den Menschen beseitigt worden sind. Welche Gefahr das tuberkulöse Rind als Ansteckungsquelle für den Menschen darstellt und welche Bedeutung dementsprechend der Tilgung der Rindertuberkulose für die menschliche Gesundheit beigemessen werden muß, hat sich erneut und mit aller Deutlichkeit aus Untersuchungen ergeben, die in den letzten Jahren im Auftrag des Bundesernährungsministeriums vom Deutschen Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose durchgeführt worden sind. Ohne hier auf die Befunde im einzelnen einzugehen, steht außer Frage, daß die Ansteckungsgefahr für den Menschen in verseuchten Rinderstallungen viel größer ist, als bisher angenommen wurde, und daß die Rindertuberkulose nicht nur eine Ansteckungsquelle für Kinder und Jugendliche, sondern auch für den erwachsenen Menschen darstellt.

Andererseits stellt der tuberkulöse Mensch aber auch eine wichtige Ansteckungsquelle für das Rind dar. Mit der fortschreitenden Sanierung der Rinderbestände hat das Problem der Neuverseuchung tuberkulosefreier Bestände zunehmend an Bedeutung gewonnen, und es hat sich gezeigt, daß unter den Quellen der Neuverseuchungen auch der tuberkulöse Mensch, und zwar nicht nur der mit boviner, sondern auch der mit humaner Tuberkulose behaftete Mensch, eine beachtliche Rolle spielt. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit einer engen Zusammenarbeit zwischen Veterinär- und Medizinalbehörden auch im Interesse des Schutzes unserer tuberkulosefreien Rinderbestände.

A. Marchionini ergänzt die Beobachtungen von *Braun* aus gemeinsamer Tätigkeit in der Türkei. Zu jener Zeit (1938—1948) war die Hauttuberkulose eine nicht sehr häufige und der Lupus eine außerordentlich seltene Erkrankung. Dies stand u. a. im Zusammenhang mit der Tatsache, daß die türkischen Rinder eine starke natürliche Feiung gegen Tuberkulose hatten. — Seitdem zahlreiche Rinder aus dem Auslande eingeführt worden sind und damit auch die Tuberkulose in die türkischen Rinderställe Einzug gehalten hat, nimmt nach den Feststellungen seines Amtsnachfolgers *Richter* in Ankara nicht nur die Zahl der Fälle von Hauttuberkulose im allgemeinen, sondern ganz besonders auch diejenige der Lupusfälle erheblich zu.

(Selbstberichte)

Tagesgeschichtliche Notizen

— Rund ein Drittel aller Kinder ist heutzutage beim Zeitpunkt des Schuleintrittes noch nicht schulreif, stellte Prof. Undeutsch, der Direktor des Psychologischen Institutes an der Universität Köln, nach einer Untersuchung an 10 000 Schulkindern fest. Nach Meinung von Prof. Undeutsch wäre es gut, wenn das Schuleintrittsalter um ein halbes Jahr hinaufgesetzt

würde. Die Zahl der notwendigen Zurückstellungen von Sechsjährigen vom Schuleintritt nimmt in den letzten Jahren ständig zu. In Duisburg mußten beispielsweise 1952 5%, im vergangenen Jahr aber 14% aller Schulanfänger für ein Jahr zurückgestellt werden.

— Auch England wird jetzt ein „internationales Kinderdorf" erhalten. Einen Teil der Mittel brachten englische Kinder durch Schulkonzerte, Aufführungen und Basare auf. Die Leitung des Kinderdorfes wird ebenfalls die Pestalozzistiftung übernehmen. Neben europäischen Kindern wird man hier auch Schützlinge aus den Commenwealth- und anderen überseeischen Ländern aufnehmen.

— Am Zentrum für Alkoholforschung der amerikanischen Yale-Universität und dem Universitäts-Laboratorium für angewandte Biodynamik wurden Untersuchungen über die nervenentspannende Wirkung von Bier durchgeführt. Die Prüflinge, die sich freiwillig (und wohl nicht ungern) zu diesem Experiment gemeldet hatten, wurden in einem schalldichten und mit einer Klimaanlage ausgestatteten Raum untergebracht und angewiesen, Stöße von durcheinandergemischten Spielkarten genau zu zählen und zu sortieren, eine Arbeit, die eine gewisse Konzentrationsfähigkeit erfordert. Jeder Versuchsteilnehmer war an einen Apparat angeschlossen, der Hautfeuchte, Herzströme, Pulsschlag, Temperatur, Blutdruck usw. laufend registrierte. Um nervöse Spannungen zu erzeugen, wurde mit Hilfe von Autohupen und anderen geräuschvollen Apparaten Lärm gemacht, dessen Wirkung auf die Nerven nicht ausblieb. In diesem Zustand erhielten die Männer genau abgemessene Mengen von Bier mit einem Alkoholgehalt von 4,3%. Wie die Messungen zeigten, setzte eine halbe Flasche Bier die Spannung im Durchschnitt um 13% herab, zwei Flaschen verminderten sie um 37%. Die Schnelligkeit oder Genauigkeit, mit der die Karten sortiert und gezählt wurden, blieb aber unbeeinflußt.

— Nach einer Meldung aus den USA ist es in den Abbott-Laboratorien gelungen, aus einem Strahlenpilz den neuen Wirkstoff Ristocetin zu gewinnen. Dieses neue Antibiotikum hemmt nicht nur die krankheitserregenden Keime in ihrem Wachstum, sondern zerstört sie sogar. Wahrscheinlich ist das der Grund dafür, daß auch in umfangreichen Versuchen bisher in keinem Falle irgendeine Resistenz der Mikroorganismen gegen das Ristocetin beobachtet werden konnte.

Tagungen: Die Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Phlebologie veranstaltet am 6. und 7. Juni 1958 ihre Dritte Internationale Tagung im Städtischen Krankenhaus Leverkusen unter der Leitung von Prof. Dr. Pässler. Hauptthemen: Die Diagnose der venösen Durchblutungsstörungen. Phlebologisches Forum. Quartierbestellungen beim Verkehrsamt Leverkusen, Rathaus, oder beim Verkehrsamt Köln, Am Dom. Entfernung Leverkusen-Köln beträgt 12 km.

— Der diesjährige Kongreß der Union professionelle internationale des Gynécologues et Obstétriciens (Vereinigung der internationalen Berufsverbände) findet in Brüssel am 18. und 19. Juli 1958 statt. Es wird ein Referat gehalten über die fachärztliche Spezialisierung in der Gynäkologie und Geburtshilfe, und es soll auf Grund einer internationalen Umfrage über die Bewertung gynäkologischer und geburtshilflicher Behandlungen nach den jeweiligen Landesgebührenordnungen berichtet werden. Die Sitzungen finden im Maison des Médécins, Boulevard de Waterloo, Bruxelles (54, Bd. de Waterloo) statt. Anmeldungen interessierter Fachkollegen sind an die Bundesleitung des Berufsverbandes Gynäkologie, Hamburg 1, An der Alster 49, zu richten.

— Der 3. Kongreß der Internationalen Diabetes-Vereinigung findet vom 21. bis 25. Juli 1958 in Düsseldorf statt. Neben dem wissenschaftlichen Programm werden von den der internationalen Vereinigung angeschlossenen Laienverbänden auch sozialmedizinische Themata verhandelt. Ehrenpräsidenten des Kongresses sind: Prof. Dr. M. Bürger, Leipzig, Prof. Dr. E. Grafe, Garmisch-Partenkirchen, und Prof. Dr. G. Katsch, Greifswald; Vorsitzender: Prof. Dr. K. Oberdisse, Düsseldorf; wissenschaftlicher Leiter des Organisationsbüros: Priv.-Doz. Dr. K. Jahnke. Anschrift des Organisationsbüros: II. Medizinische Klinik der Medizinischen Akademie, Düsseldorf, Moorenstraße 5. Kongreßsprachen: Deutsch, Englisch und Französisch.

Kurse: VI. Internationaler Lehrgang für praktische Medizin der Deutschen Bundesärztekammer in Grado vom 2. bis 14. Juni 1958. Gesamtthema: Mensch und Umwelt. Hauptreferate und Kolloquien: Festvortrag: Der Verkehrsunfall (Prof. Dr. K. H. Bauer, Heidelberg). Die klimatische und kosmische Umwelt. Die soziale Umwelt. Iatrogene Krankheitsursachen. Die zivilisatorische Umwelt. Nuklearmedizin. Die technische und berufliche Umwelt. Die belebte Umwelt. Allergie als Antwort auf Umweltreize. Sonstige Referate, Kolloquien, Demonstrationen. Ferner: Klinische Visiten auf allen Fachabteilungen des Ospedale Maggiore Triest, Facharzt-Kolloquien, Diskussionen über Einzelfragen aus der Praxis, Vorführung wissenschaftlicher Filme, Besichtigungen und Demonstrationen im Psammatotherapeutischen Institut Grado. — Teilnehmergebühren: 1. Für Ärzte in selbständiger Stellung: a) zweiwöchige Teilnahme (ganzer Kurs) DM 30,—; b) einwöchige Teilnahme (Mindestteilnahme) DM 15,—. 2. Für Ärzte in nichtselbständiger Stellung: a) zweiwöchige Teilnahme (ganzer Kurs) DM 15,—; b) einwöchige Teilnahme (Mindestteilnahme) DM 7,50. Anmeldungen und Auskünfte durch Kongreßbüro der Bundesärztekammer, Köln-Lindenthal, Haedenkampstraße 1.

Personalien: Geburtstage: 80.: Prof. Dr. med. Ernst Frey, em. Ordinarius für Pharmakologie an der Univ. Göttingen, am 22. April 1958. — 75.: Prof. Dr. med. R. Siebeck, Heidelberg, am 10. April.

— Prof. Dr. med. Werner Block, Berlin, wurde für 1959 zum Vorsitzenden der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie gewählt.

— In Anerkennung der um Staat und Volk erworbenen besonderen Verdienste wurde dem ehemaligen Abteilungsleiter beim Robert-Koch-Institut, Prof. Dr. med. Georg Blumenthal, aus Anlaß seines 70. Geburtstages das Große Verdienstkreuz des Verdienstordens der Bundesrepublik verliehen.

— Auf ihrer 75. Tagung in München wählte die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie Prof. Dr. A. Hübner, Berlin, zum Ehrenmitglied.

— Friedrich Merz, dem Gründer und Senior der Firma Merz & Co., Frankfurt (Main), Erfinder zahlreicher Arzneimittel und Kosmetika (z. B. Serole), wurde das Bundesverdienstkreuz erster Klasse verliehen.

— Priv.-Doz. Dr. med. H. W. Pia, Gießen, wurde in Anerkennung seiner Arbeiten über den Hirnstamm auf dem Deutschen Chirurgenkongreß der Langenbeck-Preis überreicht. Ebenda wurde die Stiftung einer G. v. Bergmann-Gedächtnis-Medaille verkündet.

Hochschulnachrichten: Freiburg i. Br.: Prof. Dr. med. Hermann Druckrey, Leiter der Laboratorien der Chirurgischen Universitätsklinik, ist zum „Affiliate der Royal Society of Medicine in London" gewählt worden. — Prof. Dr. Hans Rehm, Direktor der Zahn- und Kieferklinik der Universität, wurde von der Deutschen Gesellschaft für zahnärztliche Prothetik und Werkstoffkunde, die vom 27. bis 29. März d. J. in Bad Pyrmont stattfand, zum 1. Vorsitzenden wiedergewählt.

Göttingen: Dem wissenschaftlichen Assistenten an der Med. Klinik Dr. med. Hans-Jürgen Bretschneider ist die venia legendi für Pathologische Physiologie, dem wissenschaftlichen Assistenten an der Med. Klinik Dr. med. Paul Doering die venia legendi für Innere Medizin erteilt worden. — Der wissenschaftliche Assistent am Physiol. Institut Dr. med. Karl J. Ullrich erhielt die Lehrbefugnis für Physiologie, der wissenschaftliche Assistent an der Univ.-Frauenklinik Dr. med. Heinz Kräubig für Geburtshilfe und Frauenheilkunde.

Rostock: Doz. Dr. G. Göllnitz wurde zum leitenden Arzt der selbständigen Kinderpsychiatrischen Abteilung in der Universitätsnervenklinik, Prof. Dr. Elsaesser zum leitenden Arzt der selbständigen Neurologischen Abteilung in der Universitäts-Nervenklinik ernannt. — Dr. med. habil. Dr. rer. nat. Werner Köhler, Oberarzt des Institutes für Medizinische Mikrobiologie, wurde zum Dozenten für Medizinische Mikrobiologie ernannt.

Galerie hervorragender Ärzte und Naturforscher: Dieser Nummer liegt bei Blatt Nr. 635 Prof. Dr. med. Werner Villinger. Vgl. das zum 70. Geburtstag 1957, S. 1470, erschienene Lebensbild von *H. Ehrhardt.*

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20,** für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80,** jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20.** Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 92.— einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/2 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1, Tel. 6 67 67. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 59 39 27. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 48; Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Druck: Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39—41.

38

t.
r-
e
s-
e
uf
-
n-
s-
t-
e-
n
s)
–.
l-
t-
ß-
1.

,
il
il.
m

n-
o-
aß
t-

il-
t-

&
e-
r-

n-
r-
de
e

d.
en
ne
er
en
m
en

er
ia
si-
ia
he
ie
er
nd

zt
si-
b-
ik
er-
en-

er
as
ir-

H.,
er,

eis
ten
nur
ich
28,
ner